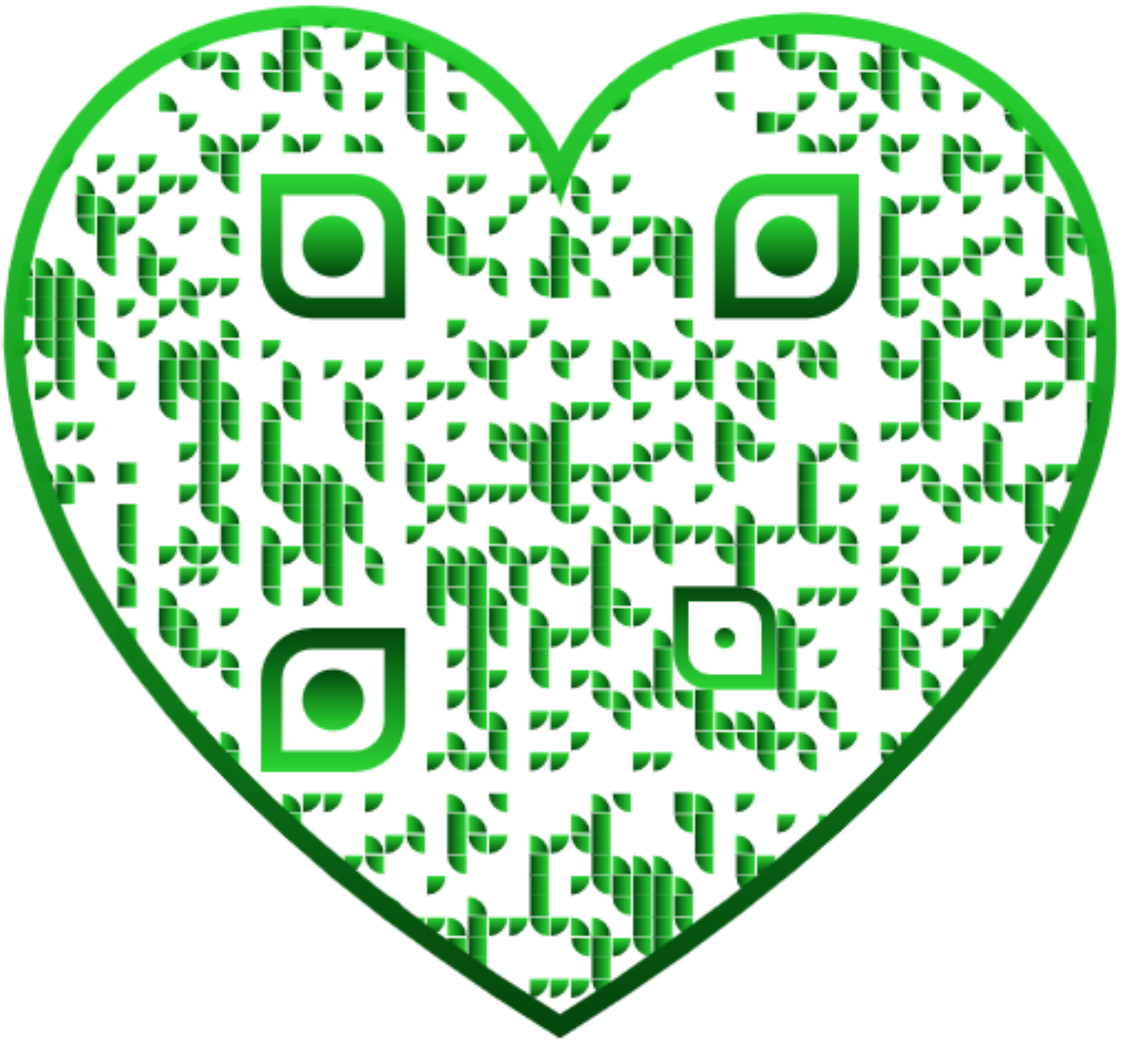
DR ROBERT LUSTIG

Sucre l'amère vérité

Comment le sucre
et les aliments industriels
nous rendent gros et malades.
Comment sauver notre santé.

THIERRY SOUCCAR ÉDITIONS



Sucre l’amère vérité

DR ROBERT LUSTIG

Préface du Dr Anthony Fardet

Traduction: Florence Ludi

Conception graphique et mise en pages: Catherine Julia (Montfrin)

Illustrations: Idée Graphic (Toulouse)

Photo de couverture: création Saatchi & Saatchi Sri Lanka, avec l'aimable autorisation de Diabetes Association of Sri Lanka

Édition originale: *Fat Chance. Beating the odds against sugar, processed food, obesity, and disease*

Copyright: © Robert H. Lustig, 2012

ISBN: 978-2-36549-255-3

ISBN ebook: 978-2-36549-277-5

© Thierry Souccar Editions, Vergèze, 2017

www.thierrysouccar.com

Tous droits réservés

Ce livre s'adresse uniquement à ceux d'entre vous qui se nourrissent d'aliments.

Les autres sont tirés d'affaire.

Ce livre est dédié aux patients obèses du monde entier qui souffrent au quotidien, et aux membres de leur famille qui souffrent avec eux. Aux enfants qui ne connaîtront pas une enfance normale, qui vivront une vie indigne d'un être humain, et mourront de mort lente et prématurée. À leurs parents, accablés par un immense sentiment de culpabilité. Aux enfants à naître qui, dès le ventre maternel, sont prisonniers des modifications qui se font dans leur cerveau et dans leur corps. Mais surtout, je dédie ce livre à mes patients passés et présents, car ce sont *eux* qui m'ont appris à comprendre leur détresse en termes scientifiques. Ils m'ont appris plus que ne l'avaient fait mes études de médecine. Ils m'ont appris que chaque vie est précieuse et vaut la peine d'être sauvée. Ils ont gardé leur dignité face à des circonstances terriblement hostiles. Ils ont partagé avec moi leur souffrance, mais aussi la joie de chaque petite victoire. Ensemble, nous avons pleuré. Ensemble, nous avons ri. J'espère avoir pu leur apporter quelque aide et quelque réconfort.

Ce livre est ma façon de les remercier.

Sommaire

PRÉFACE

INTRODUCTION
Il est temps de penser différemment

PREMIÈRE PARTIE
Une histoire montée de toutes pièces
CHAPITRE 1
Une idée fausse aux conséquences gigantesques
CHAPITRE 2
Toutes les calories ne se valent pas
CHAPITRE 3
Quelle peut bien être la responsabilité d'un bébé de 6 mois?

DEUXIÈME PARTIE
Manger ou ne pas manger? Telle n'est *pas* la question
CHAPITRE 4
La gloutonnerie et la paresse nous sont dictées par nos hormones
CHAPITRE 5
Addiction à la nourriture: réalité ou idée reçue?
CHAPITRE 6
Stress et «aliments de réconfort»

TROISIÈME PARTIE
Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur la graisse corporelle sans jamais oser le demander
CHAPITRE 7

Naissance, entretien et approvisionnement d’une cellule adipeuse

CHAPITRE 8
La différence entre «gros» et «malade»

CHAPITRE 9
Syndrome métabolique: le nouveau fléau

QUATRIÈME PARTIE
Le «vrai» environnement toxique

CHAPITRE 10
La malédiction de l’omnivore: faut-il diminuer les graisses ou les sucres?

CHAPITRE 11
Le fructose – toxine publique n° 1

CHAPITRE 12
Les fibres: la «moitié de l’antidote»

CHAPITRE 13
L’exercice: l’autre «moitié de l’antidote»

CHAPITRE 14
Micronutriments: panacée ou intox?

CHAPITRE 15
Les «obésogènes» environnementaux

CHAPITRE 16
L’«Empire» de l’industrie agroalimentaire contre-attaque

CINQUIÈME PARTIE
Ce qu’il faut faire à titre individuel

CHAPITRE 17
Modifiez votre environnement alimentaire

CHAPITRE 18
Modifiez votre environnement hormonal

CHAPITRE 19
Les solutions de dernier recours: quand modifier l’environnement ne suffit pas

ÉPILOGUE
Aux armes, citoyens!

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Préface

Si votre souhait est de vivre le plus longtemps possible, je ne peux que vous encourager à lire ce livre de la première à la dernière page.

Médecin pédiatre, le Dr Robert Lustig a passé vingt années à traiter l'obésité infantile. Dans ce livre, best-seller aux États-Unis, il n'est pas seulement question de perdre du poids, il s'agit surtout de protéger votre santé des méfaits du sucre omniprésent dans l'alimentation et des aliments ultra-transformés.

À la base de cet ouvrage avant-gardiste se trouve un paradigme essentiel et révolutionnaire: «toutes les calories ne se valent pas». Et le Dr Robert Lustig, sur des bases scientifiques solides, nous le démontre brillamment. Il entend par-là que tous les sucres et toutes les graisses, à teneur en calories équivalente, n'ont pas les mêmes effets sur l'organisme, et que ces effets dépendent notamment du degré de transformation des aliments et de la présence ou non de fibres alimentaires naturelles associées.

Ainsi, le glucose et le fructose, deux sucres simples ajoutés en quantités considérables par l'industrie agroalimentaire dans les aliments ultra-transformés, n'ont pas du tout le même impact sur notre métabolisme, et *in fine* sur notre santé. C'est ce raisonnement qui conduit le Dr Lustig à dénoncer le fructose comme le véritable coupable de la pandémie d'obésité et de syndrome métabolique. Nous consommons de telles quantités d'aliments ultra-transformés, ultra-raffinés que nous n'avons jamais avalé autant de fructose et inversement aussi peu de fibres qu'aujourd'hui. C'est la combinaison «beaucoup de fructose-très peu de fibres» qui est à l'origine des maladies métaboliques chroniques.

Précisons toutefois que le fructose des fruits n'est pas à incriminer car dans ce cas, il est présent en quantité raisonnable, et se trouve au sein d'une matrice alimentaire naturelle fibreuse. Il est donc libéré dans l'organisme progressivement, ce qui permet au foie de le métaboliser convenablement.

Lustig en arrive à la conclusion que «*le régime de bon sens, c'est "pas de régime"*» et qu'il est urgent de revenir à une alimentation qualitative, à base de produits peu transformés: «(…) *mangez les aliments tels qu'ils sont naturellement, c'est-à-dire des fruits et légumes entiers plutôt que leurs dérivés transformés en jus ou autres produits industriels. Mangez des aliments naturels et votre poids s'autorégulera*». Une conclusion à laquelle je souscris totalement. En effet, mon travail de chercheur m'a clairement montré qu'un aliment ne peut se résumer à une simple somme de nutriments, c'est aussi une «matrice» complexe et c'est ce «tout», cet ensemble de nutriments organisés au sein d'une matrice que nous devons préserver, pour protéger notre santé. Or l'industrie agroalimentaire, l'industrie de la «transformation» alimentaire, fractionne les aliments naturels en une multitude d'ingrédients à partir desquels elle façonne quantité de produits peu rassasiants, riches en calories, pauvres en composés protecteurs et hyperglycémiants, créant un terrain favorable à l'obésité et au diabète de type 2, puis aux maladies cardio-vasculaires et à certains cancers. L'ajout fréquent de doses supra-nutritionnelles de fructose à ces aliments n'arrange rien, comme le dénonce Robert Lustig.

Tout au long du livre, Robert Lustig nous fait aussi partager son expérience de médecin endocrinologue et pédiatre en donnant de nombreux exemples d'adolescents et d'enfants obèses qu'il a été amené à rencontrer et soigner. Il a l'art d'expliquer en termes simples les mécanismes physiologiques à l'œuvre dans la dérégulation de la prise alimentaire et de nos systèmes hormonaux.

Ainsi, alliant science, expérience personnelle, approche moderne de la nutrition, et parfois humour, cet ouvrage est accessible à tous, et devrait faire partie de la bibliothèque de tous ceux qui se préoccupent de leur santé, mais aussi de celle de leurs proches. Un livre passionnant que je regrette de ne pas avoir lu plus tôt.

ANTHONY FARDET
Chercheur en nutrition, auteur de *Halte aux aliments ultra-transformés! Mangeons vrai*

Il est temps de penser différemment

«Ce qu'il y a, c'est que nous mangeons vraiment beaucoup trop.»
– LE GOUVERNEUR TOMMY THOMPSON, secrétaire d'État américain à la Santé et aux Services sociaux, dans l'émission *Today* (émission quotidienne d'informations de la chaîne NBC), 2004

Nous mangeons vraiment beaucoup trop, cela ne fait aucun doute. Alors voilà, merci d'avoir acheté ce livre, vous avez été d'excellents lecteurs et nos chemins se séparent ici?

C'est en tout cas ce que le gouvernement des États-Unis voudrait que nous croyions. Les principaux organismes de santé gouvernementaux américains, le responsable des services médicaux au ministère américain de la Santé, tous disent à l'unisson que l'obésité résulte d'un déséquilibre énergétique dû à un apport trop important de calories et à un manque d'activité physique. Et ils ont raison – en tout cas jusqu'à un certain point. Mangeons-nous plus qu'avant? À l'évidence. Bougeons-nous moins qu'avant? Bien sûr. Mais savoir cela n'a aucunement permis d'infléchir la courbe de l'obésité ou des maladies qui y sont liées.

Il faut aller plus loin: comment cette épidémie a-t-elle pu émerger et se répandre à ce point en seulement trente ans? Selon certains, «*c'est à cause de la nourriture*» – mais il y avait déjà de la nourriture *avant* que nous ne soyons confrontés à cette obésité galopante. Selon d'autres, «*c'est à cause de la télévision*» – même objection.

Il y a donc d'autres raisons à ce problème – et ça n'est pas joli-joli. Tout le monde rejette la faute sur les autres. Le secteur agroalimentaire accuse le manque d'activité physique dû au temps passé devant les écrans d'ordinateur ou les jeux vidéo. L'industrie télévisuelle fait porter le chapeau à l'alimentation moderne (la malbouffe). Les partisans du régime Atkins disent «*il faut manger moins de glucides*», les partisans du régime Ornish «*il faut manger moins de matières grasses*». Les défenseurs des jus de fruits disent «*c'est la faute aux sodas*» et vice versa. L'école rejette la faute sur les parents – et les parents sur l'école. Et comme on ne peut se fonder sur aucune certitude, rien n'est fait. Comment faire émerger d'une foule d'opinions divergentes une piste cohérente permettant de changer les choses, pour que nous allions mieux, à la fois en tant qu'individus et en tant que société? C'est le sujet dont traite le présent ouvrage.

Il y a des différences entre un aliment et une drogue quelconque: les aliments sont un moyen de subsistance, ils sont nécessaires à notre survie et, surtout, nous apportent du plaisir. Il n'y a que deux choses plus importantes que la nourriture: l'air et l'eau. Le besoin numéro quatre de l'être humain – avoir un toit – arrive loin derrière le trio de tête.

Mais la nourriture est bien plus qu'une nécessité: c'est aussi une marchandise, et cette marchandise a été reformulée pour devenir addictive. Les conséquences que cela a sur notre monde sont nombreuses, tant économiquement que politiquement, socialement et médicalement. Il y a un prix à payer, et nous sommes en train de le payer. Nous le payons à travers les impôts, les contributions sociales, les cotisations maladie, et même les billets d'avion – le coût de l'épidémie d'obésité se répercute dans de plus en plus de domaines.

Nous le payons au prix de la souffrance et de la détresse, de la dégradation des résultats scolaires et de la cohésion sociale, nous le payons au prix de nombreux décès prématurés. Nous payons tout cela d'une façon ou d'une autre, parce que l'environnement alimentaire que nous nous sommes créé en quelques décennies ne répond plus à nos besoins biochimiques, et que cette inadéquation est au cœur de notre crise médicale, sociale et financière. Sans compter qu'à ce jour, il n'existe aucun médicament pour guérir tous ces problèmes. Il n'est pas d'ordonnance, de

législation, d'impôt, de loi qui puisse les résoudre seul. Il n'y a pas de solution miracle. En revanche, le problème peut être résolu si nous savons ce qui se passe réellement – et si nous voulons vraiment le résoudre.

Dans son livre *Food Fight* (*La Guerre des aliments*, paru en 2004, non traduit en français), le Dr Kelly Brownell, professeur à l'université de Yale, traitait de l'obésité et de l'«environnement toxique» dans lequel nous vivons, euphémisme se référant à nos mauvais comportements collectifs. Dans ce livre, je vais aller plus loin. Je veux savoir s'il y a en jeu quelque chose de *réellement* toxique (au sens littéral d'*empoisonné*). Car il faut savoir que les animaux de laboratoire eux-mêmes ont progressivement grossi au cours des vingt dernières années!

Dans toute bonne enquête, il faut un méchant. Et bien que je répugne à vous révéler de qui il s'agit dès le début du livre, je vais détruire le suspense d'emblée. Le méchant de l'histoire, c'est le sucre, une substance présente de nos jours dans pratiquement *tous* les aliments et *toutes* les boissons que l'on consomme de par le monde. Le sucre nous tue à petit feu, et je vais le prouver tout au long des pages qui suivent. Chaque affirmation de ce livre se fonde sur une étude scientifique, des données historiques ou des statistiques récentes.

Je suis médecin. Comme tous les médecins, j'ai prêté serment: «*primum non nocere*» («avant tout, ne pas faire de mal»). Mais il y a un paradoxe dans cette déclaration: lorsque l'on sait que le résultat sera mauvais – c'est *ne rien faire* qui s'avère nuisible.

Croyez-moi, je n'ai pas abordé ce projet dans la peau d'un avocat – ni d'un procureur. Je ne cherchais pas l'affrontement. Je n'avais aucun programme préconçu lorsque j'ai abordé cette controverse. En fait, j'avais déjà quinze ans de carrière derrière moi lorsque j'ai été confronté à l'obésité en tant que problème médical. Jusqu'en 1995, à l'instar de la plupart de mes confrères, je faisais de mon mieux pour éviter de voir les patients obèses. Je n'avais alors rien de mieux à leur dire que «c'est de votre faute» et «mangez moins et bougez plus». À cette époque, les enfants souffrant d'obésité et de diabète de type 2 étaient des exceptions. Maintenant, j'en vois pratiquement tous les jours. Le problème de l'obésité est désormais un fait incontestable dans la pratique médicale, il n'est plus possible de l'éviter.

Les concepts élaborés ici ne me sont pas apparus un beau matin au réveil, telle une révélation divine. Ce livre est l'aboutissement de seize ans de recherche médicale, de rencontres professionnelles, d'entretiens scientifiques avec des confrères, d'analyses politiques et de soins prodigués à mes patients. Aucun conflit d'intérêts ne m'empêche de divulguer les informations que contient cet ouvrage: je ne suis ni un laquais du secteur agroalimentaire ni le porte-parole de quelque organisation que ce soit. Et, contrairement à de nombreux autres auteurs qui écrivent sur ce fléau qu'est l'obésité, je ne commercialise aucune gamme de produits conçus pour garnir confortablement mon compte en banque. J'ai acquis honnêtement les points de vue que je présente ici, à travers une analyse rigoureuse des données (données librement accessibles à quiconque souhaite les examiner). Je me suis contenté de les agencer d'une façon un peu inédite.

En tant que scientifique, j'ai personnellement contribué à la compréhension du fonctionnement de l'équilibre énergétique de l'organisme. En tant que pédiatre, j'observe tous les jours dans mon cabinet les interactions entre la génétique et l'environnement obésogène. Et en tant que débutant dans le domaine de l'engagement citoyen, j'ai vu comment les transformations de notre société faisaient émerger et nourrissaient cette pandémie mondiale. C'est grâce à cette perspective globale que j'ai pu connecter les différents éléments comme je vous les présente dans ces pages, et vous allez voir qu'ils ne se connectent pas comme vous vous y attendez.

Faire porter aux obèses la culpabilité de leur obésité est une attitude commode, mais trompeuse. L'idée selon laquelle l'obésité est une simple question de gloutonnerie et de paresse, et qu'il suffit de se mettre au régime et à l'exercice physique pour s'en sortir, a beau être aujourd'hui admise par pratiquement tout le monde, elle n'en repose pas moins sur des mythes et des prémisses fallacieuses. L'obésité n'est pas le résultat de comportements déviants, d'un manque de caractère ou d'actes répréhensibles. Lorsque l'on pense aux ravages de l'obésité, on pense généralement en premier lieu à des *adultes*. Mais qu'en est-il des enfants? Aux États-Unis, un quart des enfants sont aujourd'hui obèses, et même les nourrissons sont de plus en plus concernés! À l'évidence, les enfants ne *choisissent* pas d'être obèses, n'*optent* pas pour la gloutonnerie et la paresse. Ce sont des victimes, pas

des coupables. Or, lorsqu'on décortique scientifiquement le problème de l'obésité, on comprend que ce qui vaut pour les enfants vaut également pour les adultes. Je suppose que vous êtes en train de penser quelque chose comme «Là, je ne suis pas d'accord! Un adulte est non seulement responsable de ses propres choix, mais aussi de la nourriture qu'il donne à ses enfants». En êtes-vous vraiment sûr?

Un estimé confrère, fort impliqué dans la lutte contre l'obésité, m'a dit un jour: «*Peu m'importent les causes de l'épidémie d'obésité. Tout ce qui m'intéresse, c'est de savoir ce qu'on peut faire pour l'enrayer.*» Malgré tout le respect que je lui dois, je ne suis pas d'accord avec lui. Si nous voulons nous sortir de cette ornière, il nous faut comprendre comment nous y sommes tombés, alors que la façon dont nous concevons aujourd'hui le problème de l'obésité se fonde sur des corrélations, des suppositions et des conjectures.

Chère lectrice, cher lecteur, si j'ai écrit ce livre, c'est dans le but de vous convaincre d'embrasser cette cause, pour votre propre santé et pour celle de votre pays. Comment pourriez-vous vous impliquer dans cette cause si vous en ignorez les tenants et les aboutissants? À l'inverse, vous ne pourriez pas non plus récuser mes arguments avant de connaître l'ensemble des faits. C'est pourquoi cet ouvrage est un ouvrage scientifique. De vulgarisation, certes, mais scientifique. Quand vous l'aurez lu, si vous pensez que les arguments qu'il présente ne tiennent pas la route, faites-m'en part. Je veux le savoir. Mais je peux vous assurer dès maintenant qu'il ne contient pas une seule affirmation qui ne soit confortée par des preuves scientifiques. Ma réputation professionnelle sur le terrain se fonde sur un travail rigoureusement scientifique. C'est aussi ma protection contre ceux qui tenteraient de me discréditer, notamment le secteur agroalimentaire. Et l'indiscutable sérieux de ma démarche scientifique est la seule raison pour laquelle ceux-ci n'ont pas réussi à me discréditer et n'y réussiront jamais.

Ce livre contient toutefois quatre passages où je laisse mon imagination battre la campagne. En effet, j'essaie d'expliquer comment l'obésité s'inscrit dans le processus d'évolution de l'être humain, comment nos processus biochimiques se sont affinés au cours de l'évolution pour assurer notre survie et, enfin, comment depuis peu notre environnement alimentaire

a modifié ces processus biochimiques, permettant l'avènement de cette catastrophe mondiale. Pour les distinguer du reste de l'ouvrage, ces sous-chapitres spéculatifs seront tous intitulés «Déconstruisons Darwin».

Ce livre s'adresse aux patients en souffrance, aux médecins qui souffrent avec eux, aux électeurs américains qui financent cette débâcle, aux politiques qui doivent se mettre sérieusement au travail pour nous sortir du chaos que sont devenues notre économie et notre santé, et au reste de la planète pour qu'il ne commette pas les mêmes erreurs que les États-Unis (même si c'est ce qu'il a déjà fait en grande partie).

Dans la première partie de l'ouvrage, je remets en cause certaines des théories que l'on entend à longueur de médias et, il faut bien le dire aussi, de la part du corps médical. Les deuxième et troisième parties aborderont d'un point de vue scientifique l'obésité, et les mécanismes dont dispose l'organisme humain, soit pour brûler l'énergie, soit pour la stocker. Pas d'inquiétude: vous n'aurez pas besoin d'être un crack en biologie ou en médecine pour comprendre ces parties scientifiques, j'ai fait le maximum pour en extraire la substantifique moelle et les rendre à la fois intéressantes et accessibles. Dans la deuxième partie, j'expliquerai aussi comment notre cerveau s'est développé, à la fois au cours de l'évolution et *in utero*, pour déjouer nos tentatives de perdre du poids en faisant un régime. En matière d'envies et de compulsions alimentaires, nous sommes bien téléguidés par nos hormones – mais pas de la façon que l'on croit généralement. La troisième partie traitera scientifiquement des tissus adipeux, ainsi que des conditions dans lesquelles ils peuvent nous rendre malades. Dans la quatrième partie, je démontrerai que nous vivons actuellement dans un environnement «toxique». Vous verrez de quelle façon le mode d'alimentation «américain», devenu en réalité le *mode d'alimentation industrielle planétaire*, nous tue à petit feu. Je vous présenterai à la fois le poison et ses antidotes, expliquerai pourquoi ces antidotes fonctionnent, et de quelle façon notre alimentation a été modifiée selon les besoins du secteur agroalimentaire. Enfin, la cinquième partie abordera ce que vous, en tant qu'individu, pouvez faire pour vous protéger et protéger votre famille en modifiant votre «environnement personnel».

Car nous *pouvons* faire quelque chose.

PREMIÈRE PARTIE

Une histoire montée de toutes pièces

CHAPITRE 1

Une idée fausse aux conséquences gigantesques

En 2003, j'ai reçu à la clinique un garçon de 6 ans nommé Juan. Sa mère, une Latino-Américaine non anglophone, travaillait comme ouvrière agricole. Pesant une cinquantaine de kilos, Juan était plus large que haut. Dans mon fort médiocre espagnol, j'ai expliqué à sa mère: «*Ce qu'il mange ne m'intéresse pas. Dites-moi ce qu'il boit.*» Pas de sodas, me dit-elle, mais pas loin de quatre litres de jus d'orange par jour. Soit, en termes de calories, 51 kg de graisse corporelle par an. (Toutefois, bien sûr, Juan brûlait une partie de ces calories et sa consommation de jus influait peut-être sur sa consommation alimentaire totale.) J'expliquai à sa mère: «La fruta es buena, el jugo es malo. *Mangez des fruits, mais ne buvez pas de jus.*» Elle me demande: «*Dans ce cas, pourquoi le WIC (Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children, programme alimentaire mis en place par le gouvernement des États-Unis à l'intention des populations pauvres) nous en donne-t-il?*»

C'est ainsi qu'il a suffi d'un enfant, d'une mère et d'une question pour changer ma vie – et me faire comprendre que je *devais* écrire cet ouvrage. Car c'est en effet une excellente question: *pourquoi* le WIC leur donne-t-il tous ces jus de fruits? Les scientifiques étudient la catastrophe mondiale que constitue l'obésité, et les responsables politiques devraient suivre les découvertes scientifiques au lieu de leur faire obstacle. La pandémie d'obésité est le problème le plus complexe auquel est confronté le genre humain. Et il s'est compliqué de plus en plus au fil du temps, impliquant désormais une multitude de parties prenantes ayant chacune son propre plan d'action, et dépassant largement le niveau des individus concernés. Faute de solution simple, il a détruit des familles entières et ôté la vie à un nombre incalculable de personnes.

Difficile d'ouvrir un journal ou d'aller sur Internet sans tomber sur de nouvelles statistiques concernant la pandémie d'obésité. Elle est omniprésente. Mais rares sont les bonnes nouvelles à ce sujet. Sans doute en êtes-vous aussi las que moi-même. Quant à perdre du poids, c'est devenu un sport extrême – il n'y a qu'à regarder *The Biggest Loser*[a] pour s'en convaincre.

En 2001, *Newsweek* rapportait qu'aux États-Unis, 6 millions d'enfants étaient en grave surpoids. Il a suffi d'une décennie pour que ce chiffre triple et dépasse aujourd'hui les 20 millions. Et malgré toute l'attention que les médias portent à ce problème, malgré sa visibilité, les innombrables discussions, la multitude de programmes minceur, même la pugnacité aux États-Unis d'une Michelle Obama [qui avait, dès 2010, fait de la lutte contre la mauvaise alimentation et l'obésité son cheval de bataille – NdT] n'a pas suffi à faire rentrer le génie dans la lampe magique.

Sans compter qu'en étant de plus en plus gros, nous sommes aussi de plus en plus malades. Le risque de contracter une maladie chronique augmente même plus vite que la courbe de l'obésité. En effet, le nombre de personnes ayant un syndrome métabolique – une association de différents problèmes de santé chroniques parmi lesquels on peut citer le surpoids, le diabète de type 2, l'hypertension (pression artérielle trop élevée), l'excès de lipides (graisses) dans le sang et diverses maladies cardio-vasculaires – s'accroît de façon exponentielle. Et puis, il y a aussi d'autres maladies métaboliques liées à l'obésité, comme la stéatose hépatique non alcoolique, certaines maladies des reins ou le syndrome de Stein-Leventhal (également appelé syndrome des ovaires polykystiques). Ajoutez à cela les autres comorbidités (problèmes de santé associés) de l'obésité – problèmes orthopédiques, apnée du sommeil, calculs biliaires, dépression –, et les conséquences médicales catastrophiques de la pandémie d'obésité prennent une dimension stupéfiante. Le nombre de cas de chacune de ces maladies a beaucoup augmenté au cours des trente dernières années. En outre, désormais elles touchent des enfants âgés seulement de 5 ans. On est même aujourd'hui confronté à une épidémie d'obésité chez des bébés de six mois[1]!

Les dégâts humains provoqués par ce fléau qu'est le syndrome métabolique sont terribles. En 2005, une étude a montré qu'aux États-Unis, malgré l'accès croissant aux soins de santé, les enfants seraient la première génération d'Américains à mourir plus jeunes que leurs parents[2]. D'après cette étude, le phénomène est clairement dû à l'explosion de l'obésité. Aux États-Unis, le nombre d'années de vie en bonne santé perdues du fait de l'obésité a doublé entre 1993 et 2008. Les services médicaux d'urgence doivent prendre en charge des quadragénaires victimes d'infarctus. Autrefois inexistants, les adolescents souffrant de diabète de type 2 représentent aujourd'hui un tiers de tous les nouveaux cas de diabète diagnostiqués. Chaque année, 160 000 opérations de réduction de l'estomac sont effectuées pour un coût moyen de 30 000 dollars chacune. À l'heure actuelle, plus de 40% des certificats de décès citent le diabète comme cause de la mort, contre 13% il y a vingt ans.

Aux États-Unis, la perte de productivité imputable aux congés maladie est colossale, le gâchis en termes de dépenses médicales inouï (147 milliards de dollars par an), et ce dernier devrait atteindre les 192 milliards de dollars à la fin de cette décennie. Et cerise sur le gâteau: on n'a pas l'argent nécessaire pour faire face à de tels coûts. Dans le cadre de l'«Obamacare», on prédisait que 32 millions de malades supplémentaires seraient inscrits sur les listes de l'assurance-maladie d'ici 2019, l'ex-président Obama avait annoncé que ces dépenses seraient contrebalancées par les économies générées par les programmes de soins préventifs. Mais en l'absence de fonds destinés à financer la prévention des maladies chroniques, notamment de celles qui concernent l'obésité, il paraît peu probable que la santé des Américains puisse s'améliorer notablement. En effet, comment prévenir les nombreux ravages causés par une maladie métabolique chronique alors que les personnes qui en souffrent sont de plus en plus nombreuses et que cette tendance ne montre aucun signe de ralentissement? On entend souvent dire que la réforme de l'assurance-maladie aux États-Unis serait inutile si le pays entreprenait une «réforme de l'obésité»…

La situation serait différente si l'explosion du surpoids ne touchait que les États-Unis, mais elle concerne désormais le monde entier. La pandémie d'obésité a épaissi le «tour de taille collectif» des habitants de notre planète.

En France, un pays pourtant relativement préservé, 41% des hommes sont en surpoids et 15,8% obèses – respectivement 25,3% et 15,6% pour les femmes. Soit, 56,8% d'hommes et 40,9% de femmes en excès de poids.

D'après l'OMS, le pourcentage mondial d'individus obèses a doublé au cours des vingt-huit dernières années. Il faut savoir que l'obésité a autant contribué à faire exploser les maladies chroniques que le tabac, voire plus. Elle touche même les pays en développement. En une seule décennie, le nombre des personnes obèses au niveau mondial a dépassé de 30% celui des personnes sous-alimentées. L'OMS rapportait en 2008 que la planète comptait environ 1 million et demi d'adultes en surpoids et 400 millions d'obèses[3]; mais en 2013, une étude estimait que 2,1 milliards de personnes soit 30% de la population mondiale étaient en surpoids ou obèses[b]. En septembre 2011, l'Assemblée générale des Nations unies déclarait que les maladies non contagieuses (diabète, cancers et maladies cardio-vasculaires) étaient devenues pour la santé du genre humain, pays en développement compris, une menace supérieure à celle des maladies infectieuses. Faut-il en conclure que la population mondiale ne se compose plus que de goinfres et de fainéants? Au cours des quinze prochaines années, ces maladies devraient coûter plus de sept mille milliards de dollars aux pays à revenus faibles et intermédiaires[4]. Conséquence: l'espérance de vie des populations décroîtra et la perte de productivité coûtera des milliards de dollars aux économies nationales, tandis qu'en parallèle, les États prendront en charge les dépenses médicales. Des millions de famille basculant dans la pauvreté, ce cycle a peu de chances de s'inverser…

Si vous êtes l'un de ces nombreux adultes obèses ou en surpoids, lisez ce qui suit avec attention. C'est à *vous* que je parle à présent. Je m'adresse à vous comme un médecin à un patient, mais aussi d'être humain à être humain. L'obésité n'est pas une sentence de mort: 20% des personnes atteintes d'obésité morbide sont métaboliquement en bonne santé et ont une espérance de vie normale[5]. Quant aux 80% restants, ils ne sont pas condamnés à être en mauvaise santé: il est à la portée de chacun d'agir pour sa santé et de récupérer les années qu'on lui dit avoir perdues. Mais pour ce faire, il faut identifier la cause du problème, évaluer son risque métabolique et modifier le fonctionnement biochimique de son organisme. Je vais être

très franc: peut-être que malgré tous vos efforts, vous ne parviendrez jamais à vous débarrasser de votre graisse sous-cutanée récalcitrante (celle qui rembourre vos cuisses et vos fesses). Peut-être aussi qu'après vous en être débarrassé, vous reprendrez rapidement ces kilos – à moins de devenir membre assidu d'une salle de sport, car une activité physique soutenue est le seul moyen rationnel d'éviter de reprendre du poids (cf. chapitre 13). En fait, si vous perdiez des quantités importantes de graisse sous-cutanée et ne les repreniez pas pendant plus d'un an, je serais très surpris. Agréablement, certes, mais surpris.

Je m'adresse maintenant aux adultes ayant un poids normal. Vous ressentez vraisemblablement, au choix, du mépris ou de la pitié envers ceux de vos contemporains qui, dans le bus, débordent sur le siège d'à côté. Vous pensez avec suffisance que ce sont des êtres faibles, laxistes et paresseux. Vous leur en voulez: vous n'appréciez pas que ces gens-là vous coûtent de l'argent. Vous vous croyez hors de danger et prévoyez que votre vie sera longue et heureuse. Vous êtes persuadé de toujours faire ce qu'il faut dans ce domaine. Si vous faites partie des personnes «naturellement» minces, on a dû vous dire que vous aviez des gènes de qualité et pouviez consommer tous les sodas et tous les petits gâteaux que vous vouliez sans prendre un gramme ni tomber malade. J'aimerais que ce soit vrai. Mais la vérité, c'est qu'il y a quelques années, la majorité des gens était comme vous et qu'aujourd'hui, vos effectifs fondent d'année en année.

Ce qui signifie qu'une partie des minces prend peu à peu du poids et passe «du côté obscur». Selon certaines projections, en 2030, la population des États-Unis devrait compter 65% de personnes en surpoids et 165 millions d'adultes obèses[6]. Connaissez-vous le film d'animation *Wall-E* (sorti en 2008)? C'est une véritable prophétie: nous nous dirigeons tout droit vers la société qu'il décrit, peuplée de gens si gros qu'ils ne peuvent même plus marcher. Et plus vous avancez en âge, plus vous risquez de prendre du poids. Ce ne sont pas vos gènes qui vont changer, mais les processus biochimiques de votre organisme. Alors, si de plus en plus de minces changent de bord, il y a bien quelque chose qui les envoie «du côté obscur» – mais quoi? Et si vous n'êtes pas personnellement concerné par ce destin, vos enfants le seront, eux. Personne ne sait cela mieux que moi, parce que c'est mon métier: je m'occupe au quotidien de ces enfants-là.

Voilà où est le hic: être mince n'est pas une garantie contre les maladies métaboliques ni contre une mort précoce. Jusqu'à 40% des personnes ayant un poids normal souffrent d'insulinorésistance – signe de maladie métabolique chronique –, ce qui risque fort de diminuer leur espérance de vie. 20% d'entre elles présentent un «foie gras» à l'I.R.M. (cf. chapitre 8)[7]. Indépendamment de la quantité de graisse corporelle, la graisse hépatique s'est révélé être un facteur de risque majeur dans le développement du diabète. Vous vous croyez en sécurité? Vous êtes victime d'une gigantesque escroquerie et vous n'en avez même pas conscience!

Mais il y a une bonne nouvelle: en effet, la thèse principale que défend le présent ouvrage est que nul n'est condamné à être gros à condition de ne pas baisser les bras. Parce que personne ne meurt d'obésité. Ce dont on meurt, c'est de ce qui arrive à nos organes. Sur un certificat de décès, le médecin n'écrit pas «obésité», mais «infarctus», «insuffisance cardiaque», «A.V.C.», «diabète», «cancer», «démence» ou «cirrhose du foie» – autant de maladies qui accompagnent l'obésité. Ce sont toutes des maladies métaboliques chroniques. Et ces maladies causent aussi la mort de personnes dont le poids est normal, *c'est cela qu'il faut comprendre.* Ce n'est pas l'obésité le problème. L'obésité n'est pas la *cause* du syndrome métabolique: elle n'est qu'un *marqueur* de ce dernier. Et c'est lui, le syndrome métabolique, qui risque de vous tuer. Pour améliorer votre santé, il est crucial de comprendre cette différence – quel que soit votre poids. L'obésité et le syndrome métabolique coïncident, mais ils sont différents. L'obésité ne tue pas. Le syndrome métabolique, lui, tue. Et s'ils vont de pair, l'un n'est pas la cause de l'autre. Mais dans ce cas, la question se pose de nouveau: qu'est-ce qui cause l'obésité? Et qu'est-ce qui cause le syndrome métabolique? Et que pouvez-vous faire? Pour commencer, lire ce qui suit.

J'ai écrit ce livre pour vous aider, vous et vos enfants, à être en bonne santé et à améliorer votre qualité de vie, à augmenter votre productivité et à réduire le gâchis des ressources médicales à l'échelle de la planète. Si vous mincissez chemin faisant, c'est tant mieux. Mais si c'est la seule chose que vous attendez, cherchez-vous plutôt un gourou de l'amaigrissement, et bonne chance à vous! Vous voulez être en meilleure santé? Vous voulez une vie meilleure? Sachez que ce sont votre graisse viscérale (celle qui entoure

vos organes abdominaux) et votre graisse hépatique qui vous freinent. Or, il n'est pas si difficile que vous le craignez peut-être de vous en débarrasser. Il s'agit en effet de la graisse la plus active sur le plan métabolique, et il existe de nombreuses façons de l'éliminer.

Lao-Tseu a écrit «*Un voyage de mille lieues commence toujours par un premier pas*». L'ouvrage que vous tenez entre vos mains vous propose un voyage à travers les rouages de votre organisme, à l'intérieur du fonctionnement biochimique de votre cerveau et de vos cellules graisseuses. Une excursion au cœur de l'évolution, à la découverte du tandem mal assorti que forment notre environnement et notre biochimie corporelle. Mais aussi un périple dans le monde des affaires et de la politique. Notre voyage va commencer par un *très grand* premier pas en nous demandant d'abandonner nos idées reçues sur l'obésité, et notamment le dogme très profondément ancré en nous selon lequel «toutes les calories se valent».

---

a Émission de télé-réalité de la chaîne NBC au cours de laquelle les concurrents, obèses, essaient de perdre le plus de poids – NdÉ

b [NdÉ]Ng M. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014 Aug 30;384(9945):766-81.

CHAPITRE 2

Toutes les calories ne se valent pas

«Lorsque l'on veut conserver son poids de santé, il faut faire attention à la fois à sa consommation et à sa dépense calorique. Toutes les calories ne se valent pas.»

TOM VILSACK, ancien gouverneur de l'Iowa, secrétaire à l'Agriculture du gouvernement américain, lors de la parution des directives alimentaires de 2010 (13 janvier 2011)

Attendez un instant: s'il faut faire attention à la fois à sa consommation et à sa dépense calorique, pourquoi dans ce cas toutes les calories ne se valent-elles pas? Il y a tout de même une certaine contradiction dans le propos, non? C'était la toute première fois qu'un représentant du gouvernement des États-Unis évoquait, ne serait-ce qu'à demi-mot, le fait que les calories n'étaient pas toutes interchangeables, et cette évocation était enfouie dans cette phrase obscure.

Nous sommes tous diététiciens, nous croyons tous comprendre l'obésité. Pourtant, c'est l'un des problèmes médicaux les plus complexes qui soient. Pourquoi? Parce que l'obésité associe des facteurs relevant à la fois de la physique, de la biochimie, de l'endocrinologie, des neurosciences, de la psychologie, de la sociologie et de la santé environnementale. Et que ces facteurs sont presque aussi nombreux que les personnes qui en souffrent.

La Vénus de Willendorf est une statuette de 11 cm de haut, exhumée en Autriche en 1908, et que la datation au carbone 14 fait remonter à 22 000 ans avant notre ère (cf. figure 2.1). Elle représente une femme adulte obèse morbide. Ceci prouve que nos ancêtres connaissaient l'obésité bien avant de

connaître la malbouffe. Et qu'il existe d'autres façons de prendre du poids qu'en mangeant des chips, des pizzas et en buvant des boissons sucrées. La littérature médicale liste au bas mot une trentaine de diagnostics parmi les symptômes desquels figure l'obésité. Parmi ceux-ci, on trouve des maladies touchant le cerveau, le foie, les tissus adipeux, des maladies génétiques, divers déséquilibres hormonaux, ainsi que les effets de certains médicaments.

Fig. 2.1. Idéal de beauté ou obésité morbide?

La Vénus de Willendorf est une statuette de 11 cm de haut, que la datation au carbone 14 fait remonter à 22 000-24 000 ans avant notre ère. Découverte en Autriche en 1908, elle est exposée au Muséum d'histoire naturelle de Vienne, où elle montre que l'obésité est aussi ancienne que l'humanité elle-même.

Mais aucune de ces causes médicales n'explique ce qui est arrivé à la population mondiale au cours des trente dernières années.

Jusqu'en 1980, seuls 15% de la population adulte américaine présentaient un indice de masse corporelle supérieur à 25 (l'IMC est un indicateur de mesure de la graisse corporelle, calculé d'après le poids et la taille de la personne) signifiant qu'elles étaient en surpoids ou obèses. Aujourd'hui, le chiffre est de 55% et en 2030, il devrait atteindre 65%[1]. En France, 10% des adultes étaient obèses en 2000, mais ils sont 15% en 2016. Il s'est donc passé quelque chose au cours des dernières décennies – mais quoi?

Le premier principe de la thermodynamique

Afin de comprendre l'obésité – et plus généralement l'équilibre énergétique – il faut nous familiariser avec le premier principe de la thermodynamique, selon lequel l'énergie totale contenue dans un système fermé reste constante lors de toute transformation. Ou, pour les fans de formules mathématiques,

$$U = Q - W$$

où:

- **U** est l'énergie interne d'un système thermodynamique,
- **Q** la chaleur fournie par le système,
- **W** le travail fourni par le système.

Le travail et la chaleur sont dus à des processus qui peuvent, selon les cas, ajouter ou soustraire de l'énergie. Quand travail = chaleur, l'énergie interne reste constante. Le premier principe est un *principe*: il est donc aussi élégant qu'irréfutable. S'il ne vous plaît pas, vous pouvez toujours vous plaindre à Isaac Newton, mais personnellement, j'y souscris. Notre compréhension habituelle des causes et des conséquences de la pandémie d'obésité ne se fonde pas sur le premier principe lui-même, mais plutôt sur la façon dont on l'interprète (car, comme tous les principes, il laisse un espace considérable à l'interprétation).

La croyance dominante fondée sur le premier principe peut être résumée par la formule «Toutes les calories se valent». Cela signifie qu'afin de préserver l'équilibre énergétique et le poids corporel (le «U» de l'équation),

une calorie consommée («Q») doit être compensée par une calorie brûlée («W»), et que la calorie consommée peut provenir de n'importe quel aliment – viande, légumes ou mousse au chocolat – et la calorie brûlée être investie dans n'importe quelle activité – dormir, regarder la télé ou faire du triathlon. Et c'est de cette croyance que provient l'interprétation la plus commune du premier principe de la thermodynamique, selon laquelle *toute calorie consommée doit être brûlée, faute de quoi elle sera stockée*.

Cette interprétation met l'accent sur deux comportements considérés comme aberrants, l'augmentation de l'apport énergétique et la diminution de la dépense énergétique, et relègue le gain de poids au rang de conséquence annexe. C'est pourquoi l'obésité est généralement conçue comme étant le résultat naturel de comportements «aberrants». Comme nous le verrons plus loin, pratiquement tous ceux qui sont concernés par la pandémie d'obésité ont adopté ce point de vue de la responsabilité personnelle.

Le palmarès de la honte

À la première place: les gloutons et les paresseux

Au palmarès de la honte, c'est la responsabilité individuelle qui occupe la première place. La plupart des gens imaginent que l'obésité résulte en quelque sorte d'un choix personnel, puisque nous contrôlons non seulement ce que nous mangeons mais aussi la quantité de notre activité physique et sportive. Autrement dit, si vous êtes obèse, ça ne peut être que parce que vous avez choisi, soit de manger davantage, soit de bouger moins, soit les deux. Au cours des vingt-cinq dernières années, les autorités sanitaires ont accumulé d'impressionnantes quantités de données prouvant que la consommation calorique a augmenté pendant cette période, tant chez les enfants que chez les adultes. Ainsi, les Américains ont par exemple augmenté leur consommation de 187 calories par jour pour les hommes et de 335 calories par jour pour les femmes.

Parmi les comportements associés à l'augmentation de l'obésité, on compte l'accroissement de la consommation de boissons contenant du sucre et une baisse de la consommation de fruits et de légumes entiers, ainsi que d'autres sources de fibres alimentaires. Sur le plan sociétal, l'obésité est

également associée à une baisse de l'allaitement maternel, au fait de «sauter» le petit déjeuner, à la raréfaction des repas pris en famille et à la hausse de la consommation de produits de restauration rapide. Par ailleurs, un grand nombre de preuves plaide en faveur de l'impact de la baisse de l'activité physique et de l'augmentation du temps passé devant divers écrans (télévision, ordinateur, tablette, jeux vidéo, Smartphone).

C'est cette conception d'un choix supposément possible qui nous fait pointer du doigt les facteurs considérés actuellement par la société comme les coupables principaux de l'obésité: la gloutonnerie et la paresse. Ces derniers sont, entre parenthèses, deux des sept «péchés capitaux» de la religion chrétienne. Or, je constate au passage que les personnes s'adonnant aux cinq autres péchés capitaux (l'envie, l'avarice, l'orgueil, la colère et la luxure) sont aujourd'hui traitées avec honneur dans la société en général et les médias en particulier. Ces derniers en font fréquemment étalage – il suffit pour s'en convaincre de regarder certaines émissions de télé-réalité comme *The Apprentice*: qui décrochera le job *?* (envie, avarice, orgueil, colère), *Greg le millionnaire* (luxure, avarice, orgueil) ou *Bienvenue à Jersey Shore* (où l'on retrouvait l'ensemble des péchés cités, ainsi sans doute que quelques autres).

Notre société pardonne pratiquement tous les péchés et tous les vices susceptibles d'être commis, à l'exception de la gloutonnerie et la paresse. Ces deux-là défient durablement notre capacité d'absolution. Et ce, bien que 55% des Américains soient en surpoids, voire obèses. Les gens minces ont beau être désormais en minorité, notre culture continue de punir la majorité. Aux États-Unis, la femme moyenne s'habille en 44; pourtant, les magasins où l'on ne trouve pas de vêtements au-dessus du 40 sont légion. Bien que de nombreux magasins d'habillement proposent aujourd'hui des tailles de confection flatteuses dites *vanity sizes* qui, sans changer le chiffre affiché, correspondent à des mensurations plus grandes qu'auparavant (ainsi, ce qui était en 1950 une taille 48 est aujourd'hui vendu comme un 40), de vastes pans de la population ont du mal à trouver des vêtements suffisamment grands pour s'habiller.

Il y a une quinzaine d'années, une publicité pour un club de forme de San Francisco ouvert 24 heures sur 24 affichait le slogan «Quand les

extraterrestres nous envahiront, ils mangeront les gros d'abord.» La minceur a beau sembler de plus en plus inaccessible d'année en année, notre société continue de la glorifier. Si vous êtes en surpoids ou obèse, vous êtes soupçonné d'emblée d'être glouton et/ou paresseux. Vous avez moins de chance de trouver du travail qu'une personne mince parce qu'on part du principe que vous serez aussi paresseux à votre poste que l'on pense que vous l'êtes dans votre façon de prendre soin de votre corps. Les gros sont l'un des derniers groupes sur lesquels on peut encore faire en public des plaisanteries de mauvais goût. Le fait de les considérer comme présentant une anomalie comportementale sert de multiples fins. D'une part, il justifie le désir qu'a la société de trouver un bouc émissaire. Par ailleurs, les obèses eux-mêmes adhèrent à la thèse de la responsabilité individuelle, préférant être présentés comme des «coupables» que comme des «victimes». En effet, un coupable contrôle ce qui se passe et fait ses propres choix: c'est moins déprimant que se considérer comme étant livré pieds et poings liés à la fatalité qu'est l'obésité, sans aucune perspective de changement. Enfin, la thèse de la responsabilité individuelle sert de pierre angulaire au déremboursement de prestations de soins, à la fois par le gouvernement des États-Unis et les compagnies d'assurances.

À la deuxième place: le secteur des assurances-maladie

Beaucoup de gens considèrent les médecins plus ou moins comme des charlatans qui placent la santé de leur portefeuille bien au-dessus de celle de leurs patients. Sachez qu'en réalité, nous perdons, en Amérique, de l'argent à chaque consultation. Tandis que l'assurance du service de pédiatrie générale rembourse à mon hôpital 37,5 cents en moyenne par dollar dépensé (autrement dit une misère), notre service d'obésité pédiatrique touche encore moins: 29 cents pour chaque dollar facturé. La raison en est simple: le secteur de l'assurance-maladie refuse de payer pour les services médicaux liés à l'obésité. Son argument? «*L'obésité est un comportement, un signe de faiblesse, une aberration psychologique, et nous n'avons pas à payer pour des problèmes comportementaux.*» Voilà pourquoi, bien qu'ayant plus que suffisamment de travail, on voit aux États-Unis de nombreuses cliniques spécialisées dans l'obésité infantile fermer leurs portes et de nombreux programmes dédiés disparaître. Le secteur des assurances a tranché: l'obésité est un choix de vie, donc il ne paiera pas. Ou il ne paiera que le minimum.

Les assurances-maladie détestent cette épidémie d'obésité presque autant que le corps médical. Et elles sont prêtes à supporter un long siège. Mais pourquoi s'arc-boutent-elles ainsi sur leur refus de rembourser les dépenses de santé liées à l'obésité? Parce que pour rembourser l'ensemble des prestations en l'état actuel de la pandémie, elles seraient obligées de casser leur tirelire. Elles préfèrent donc colmater quelques brèches dans la digue tout en rejetant la faute sur les personnes concernées. Car elles savent qui si jamais elles admettaient que l'obésité n'était la faute de personne, elles seraient submergées par un véritable raz-de-marée.

À la troisième place: le corps médical

Il y a vingt ans, l'obésité était un problème d'ordre social et non médical. Au début de ma carrière, un de mes collègues endocrinologues pédiatriques envoyait aux parents d'enfants obèses qui lui avaient été recommandés une lettre disant en substance: «*Cher parent, Merci pour l'intérêt que vous portez à notre service d'endocrinologie pédiatrique. Votre enfant nous a été adressé en raison de son obésité. L'obésité est un problème relevant de l'alimentation et de l'activité physique, non de l'endocrinologie. Nous vous conseillons de demander l'avis du pédiatre de votre enfant.*» Et nombre de mes collègues n'ont toujours pas changé d'avis malgré le nombre pléthorique des patients qui leur sont adressés.

À mesure que les problèmes ont fait boule de neige et que la recherche a vu affluer des fonds, une multitude d'organismes, parmi lesquels l'ADA (*American Diabetes Association*, Association américaine du diabète) et l'AHA (*American Heart Association*, Association américaine de cardiologie), se sont de plus en plus consacrés à la pandémie d'obésité. La croyance la mieux partagée parmi les membres du corps médical est «*L'obésité est causée par le mode de vie et le syndrome métabolique est causé par l'obésité*». Les médecins reconnaissent jouer un rôle dans la réduction des effets négatifs de l'obésité, mais la plupart d'entre eux considèrent qu'il s'agit en premier lieu d'un problème comportemental. Le coupable est et demeure le patient lui-même.

À la quatrième place: ceux à qui profite l'obésité

Ils disent: «Vous manquez de volonté. Vous êtes en échec. Nous allons vous aider.» Ils affirment avoir la réponse à votre problème d'obésité et tentent de vous persuader d'acheter l'une ou l'autre des solutions qu'ils proposent. Ce sont les profiteurs de l'obésité. Ils représentent de vastes secteurs économiques qui font ostensiblement les plus grands efforts pour venir en aide aux personnes en surpoids – et, ce faisant, gagnent des fortunes. Il y a les (par ailleurs fort honorables) groupes de soutien et d'entraide comme les Weight Watchers ou Jenny Craig, qui recommandent fortement aux personnes souhaitant maigrir d'acheter leurs aliments estampillés (et souvent très chargés en sel), ce qui remplit accessoirement leur escarcelle. Ou les marques de compléments alimentaires comme NutriSystem, qui conditionnent le succès de votre régime à l'achat de leurs produits. Les clubs de gym comme Curves ou 24-Hour Fitness, qui font payer des frais d'inscription et de renouvellement d'adhésion. Il y a les sociétés qui commercialisent des équipements de sport à la maison, et dont les publicités montrent de jeunes hommes bardés de muscles étirant une bande élastique, avec pour message implicite «Vous pouvez ressembler à ça si vous vous entraînez avec une bande élastique». Et enfin, il y a les «auteurs ès obésité» (aïe, voilà que j'en fais partie moi aussi…). Certains d'entre eux sont médecins, d'autres ont fait de longues et brillantes études non médicales, certains sont journalistes, d'autres des phénomènes issus de la pop culture et certains sont des charlatans (aucun des titres ci-avant n'excluant nécessairement les autres et vice versa). Tous affirment avoir la réponse à votre problème d'obésité et tentent de vous convaincre de suivre un régime ou un autre. Certains de ces auteurs ont créé des sociétés qui veulent vous vendre leur gamme de produits alimentaires. Chacun d'entre eux dévoile juste assez de données scientifiques et de pépites de vérité pour ferrer le chaland.

Certains spécialistes ou instituts prescrivent des suppresseurs d'appétit et autres remèdes minceur que les patients doivent payer de leur poche. Parmi les médecins, il en est de très sérieux et de très brillants qui font de leur mieux pour sauver des vies tout en étudiant la physiologie de l'obésité. Certains chirurgiens pratiquent la liposuccion à des fins esthétiques et la chirurgie bariatrique pour soigner des patients atteints de graves maladies métaboliques ou cardiaques. Mais il en est aussi qui ne sont rien d'autre que des aventuriers de la chirurgie, se déplaçant de ville en ville à bord de petits

avions pour poser à la volée des implants annulaires ajustables ou effectuer des pontages gastriques. Ils empochent l'argent de leurs victimes, n'offrent aucune garantie de qualité, ne proposent aucun suivi postopératoire… et laissent parfois derrière eux des situations catastrophiques.

Tandis que les assurances refusent de débloquer des fonds face à ce problème, les financements de la recherche coulent littéralement à flots. L'industrie pharmaceutique a dépensé des sommes considérables pour inventer *le* médicament anti-obésité, la panacée qui conviendrait à tout le monde et donnerait des résultats durables. Mais c'est malheureusement un projet chimérique parce que, premièrement l'obésité n'est pas *une* maladie, mais *plusieurs* maladies, et deuxièmement notre organisme dispose de plusieurs voies redondantes pour maintenir notre si critique équilibre énergétique, ce qui fait qu'il ne peut y avoir *un* médicament *unique* capable de soigner le syndrome métabolique.

Toutes ces personnes, tous ces secteurs économiques ont une chose en commun: ils tentent de faire leur beurre sur le dos des obèses, et ce, à raison de 117 milliards de dollars par an. Et ils font tous payer cash. Dans ce domaine, on ne parle plus de remboursements et on ne fait pas de remises. Car, au cas où vous ne l'auriez pas remarqué, sachez qu'une personne obèse est prête à faire *n'importe quoi* pour ne plus être obèse, y compris perdre son argent dans des combines du type «maigrissez en un claquement de doigts». C'est pour cela que je parle ici de «profiteurs de l'obésité». L'une ou l'autre de leurs soi-disant solutions fonctionne-t-elle réellement? En tout cas, eux gagnent à tous les coups, prétendant que si vous faites exactement ce qu'ils vous recommandent, vos kilos disparaîtront comme par magie, et que si vous n'y arrivez pas, c'est que vous n'avez pas respecté leurs conseils à la lettre. Une raison de plus pour les obèses de déprimer… Mais réfléchissons un instant: si parmi tous ces livres, tous ces régimes, toutes ces méthodes, il y en avait un qui marchait pour tout le monde, il serait le seul sur le marché! Nul doute que si quelqu'un le découvre un jour, il décrochera le prix Nobel, avant de se retirer dans un endroit paradisiaque où il pourra vivre dans un luxe inouï jusqu'à la fin de ses jours.

À la cinquième place: les chantres du «*fat is beautiful*»

Il n’y a rien à redire, ni socialement ni médicalement, à quelqu’un qui est gros et en bonne forme physique: il se débrouille même mieux qu’une personne mince et sédentaire. Mais du point de vue médical, il y a beaucoup à redire au fait d’être gros *et en mauvaise santé.* Tout particulièrement lorsque le métabolisme de la personne est touché, ce qui est le cas pour 80% des obèses. Si vous appartenez à cette catégorie, vous coûtez cher à la société en étant pris en charge pour vos maladies métaboliques, en étant moins productif et en pesant lourdement (sans mauvais jeu de mots) sur le système de santé. Sans compter que vous creusez précocement votre tombe. Les activistes pro-gros (et à leur tête la NAAFA – *National Association to Advance Fat Acceptance* – aux États-Unis) proclament: «Être gros est une distinction honorifique. Soyez gros et en bonne santé! Soyez gros et fier!» Ils refusent la stigmatisation. Et en cela, je suis d’accord avec eux. Mais la NAAFA essaie par ailleurs de mettre fin aux recherches universitaires sur l’obésité, car pourquoi vouloir comprendre un état s’il est totalement normal? Ainsi, la NAAFA siège par exemple au bureau du District scolaire unifié de San Francisco, où elle fait obstruction à la conduite de recherches sur l’obésité au sein des établissements scolaires de la ville. Pourquoi? Parce qu’elle pense que l’on ne devrait pas s’intéresser au poids des enfants. Je trouve cette attitude pour le moins déconcertante. Il y a quelque chose d’extrêmement paradoxal dans le fait de «permettre» à son enfant d’être gros et en mauvaise santé: aux alentours de la cinquantaine, la majorité des ex-enfants obèses seront en effet devenus des infirmes diabétiques et cardiaques. Les recherches que la NAAFA essaie de stopper jouent un rôle crucial dans l’étude de cette épidémie et dans la détermination des solutions à lui apporter. En tant que pédiatre, c’est mon rôle de protéger ces enfants de conceptions aussi désastreuses.

À la sixième place: l’industrie agroalimentaire

Le secteur de l’alimentation industrielle oppose deux slogans incantatoires à la pandémie d’obésité. Le premier affirme que «*chacun est responsable de ce qu’il se met dans la bouche*». (Est-ce vrai? N’oublions pas que ce que nous mettons dans notre bouche dépend de deux choses: le choix des aliments disponibles et notre accès à ces aliments). Le second soutient que «*n’importe quel aliment peut faire partie d’une alimentation équilibrée*». Ce qui est certes vrai, mais pas pertinent pour autant puisque, grâce

justement à l'industrie agroalimentaire, notre alimentation *n'est pas* équilibrée (c'est elle-même qui en a détruit l'équilibre).

Le secteur agroalimentaire est l'un des principaux instigateurs de la pandémie d'obésité en raison, d'une part de ses actes, et d'autre part du type de rhétorique qu'il utilise pour justifier ces derniers. Les sociétés commerciales disent volontiers une chose tout en en faisant une autre. Aujourd'hui, McDonald's communique sur un menu plus sain avec des publicités présentant des personnes minces mangeant des salades en tenue de sport. Toutefois, l'immense majorité des clients de McDonald's commande un Big Mac et des frites – même s'ils étaient entrés avec l'intention de manger une salade. McDonald's est tout à fait conscient de ce phénomène, et d'ailleurs certaines campagnes d'affichage en jouent, ciblant le talon d'Achille que sont les fringales: aux États-Unis, un slogan publicitaire proclamait ainsi récemment «*Crafted for Your Craving*» (soit, en substance «Créé pour mettre fin à vos fringales»). Dans la publicité que fait la chaîne américaine de restauration rapide Carl's Jr. pour son Western Bacon Six Dollar Burger (1 030 calories, 55 g de matières grasses), on voit généralement des personnes séduisantes et en bonne forme physique consommer ce dernier avec délectation. Vous croyez vraiment que ces personnes resteraient minces si elles mangeaient régulièrement ce type d'aliments?

La nourriture est devenue une marchandise, et les denrées alimentaires susceptibles d'être stockées et conservées font l'objet d'échanges dans les différentes bourses de marchandises de la planète. Des spéculateurs peuvent prendre le contrôle de n'importe quel marché – qu'il s'agisse de celui de la poitrine de porc ou du jus d'orange. Et c'est parce que l'alimentation de chaque être humain est traitée comme une marchandise que les effets d'entraînement des modifications de l'approvisionnement en denrées alimentaires et, en conséquence, des prix des aliments, se font ressentir dans le monde entier. Une alimentation bon marché garantit la stabilité politique. Il est donc impératif de mettre la nourriture à la portée du plus grand nombre, et de maintenir les prix aussi bas que possible. Tout le monde est *pour* une alimentation bon marché. Les États-Unis dépensent 7% de leur produit intérieur brut (PIB) pour l'alimentation, ce qui permet à la population d'acheter davantage de consoles de jeux et d'iPad, et de partir

plus souvent en vacances. Mais l'alimentation bon marché, ultra-transformée, bourrée d'additifs destinés à augmenter sa durée de conservation, a un coût – et celui-ci est bien plus élevé que le coût global de nos gadgets et de nos vacances, intérêts compris.

À la septième place: le gouvernement fédéral des États-Unis

La position du gouvernement fédéral des États-Unis vis-à-vis de la pandémie d'obésité est extrêmement contradictoire. En 2003, le responsable des services médicaux au ministère américain de la Santé, Richard Carmona, affirmait que l'obésité était un problème de sécurité nationale. En dépit du fait qu'elle soit elle-même obèse, son successeur Regina Benjamin a réaffirmé cette position, à laquelle a également souscrit l'armée américaine. Les administrations dévolues à la santé publique au sein du gouvernement américain nous répètent que nous mangeons trop et ne bougeons pas assez. La grande campagne «*Let's Move!*» de Michelle Obama se fondait sur l'idée centrale que l'obésité infantile pouvait être combattue en plantant des potagers scolaires, en encourageant les enfants à prendre l'air et à bouger, et en réformant la *School Nutrition Act* (loi sur l'alimentation des enfants scolarisés). *Toutes ces choses sont nécessaires, certes, mais elles ne sont pas suffisantes*. Car aux États-Unis, l'État fait tout ce qu'il peut pour que l'alimentation reste bon marché (cf. chapitre 16). L'USDA (ministère de l'Agriculture des États-Unis) a choisi de ne prendre aucune responsabilité pour le rôle qu'il joue dans la pandémie d'obésité, et continue à promouvoir le mode d'alimentation américain dans le monde entier. La règlementation agricole américaine (*Farm Bill*) verse des subventions alimentaires pour éviter le chômage des agriculteurs et assurer l'augmentation de la production agricole. Plus les cultivateurs produisent, plus leur profit est important. Les entreprises de transformation alimentaire engrangent des marges colossales qu'elles font payer aux consommateurs. Pendant ce temps-là, l'USDA subventionne des programmes d'aide alimentaire à l'intention des plus démunis (notamment le SNAP – *Supplemental Nutrition Assistance Program* – et le WIC – *Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children* – réservé aux femmes et aux enfants pauvres) pour les maintenir en vie et éviter leur mécontentement. Jusqu'en 2007, le WIC s'est plié à la pression des lobbys alimentaires. Les aliments distribués, notamment du pain blanc et des jus à haute teneur en sucres, étaient pour beaucoup mauvais pour la santé.

La «Pyramide alimentaire» (*Food Pyramid*), un guide de nutrition édité en 1974 par l'État fédéral (cf. figure 2.2a) puis revu et remanié tous les cinq ans pour devenir en 2005 *MyPyramid*, ne s'est jamais fondée sur aucune donnée scientifique que ce soit. En réalité, cette soi-disant pyramide, large du haut comme du bas, ressemblait plus à un diabolo. En réponse aux demandes de révision qui émanaient de nombreux membres du corps médical, la «Pyramide alimentaire» a été abandonnée en 2011. *MyPyramid* s'est désormais muée en *MyPlate* (cf. figure 2.2b). Les recommandations émises en 2010 par le DGAC (*Dietary Guidelines Advisory Committee*, le Comité consultatif sur les recommandations alimentaires) affirment que l'obésité est un problème (fichtre, en voilà une surprise!) et qu'en conséquence, nous devrions tous manger moins gras, moins sucré et moins salé. Nous sommes supposés manger PLUS de fruits et légumes et MOINS de tout le reste. Tout cela n'est ni plus ni moins une lapalissade qui n'apporte rien de nouveau au sujet. Manger moins? Comment? Si nous étions capables de manger moins, nous ne serions pas confrontés à une pandémie d'obésité. La réalité, c'est que nous n'en sommes pas capables.

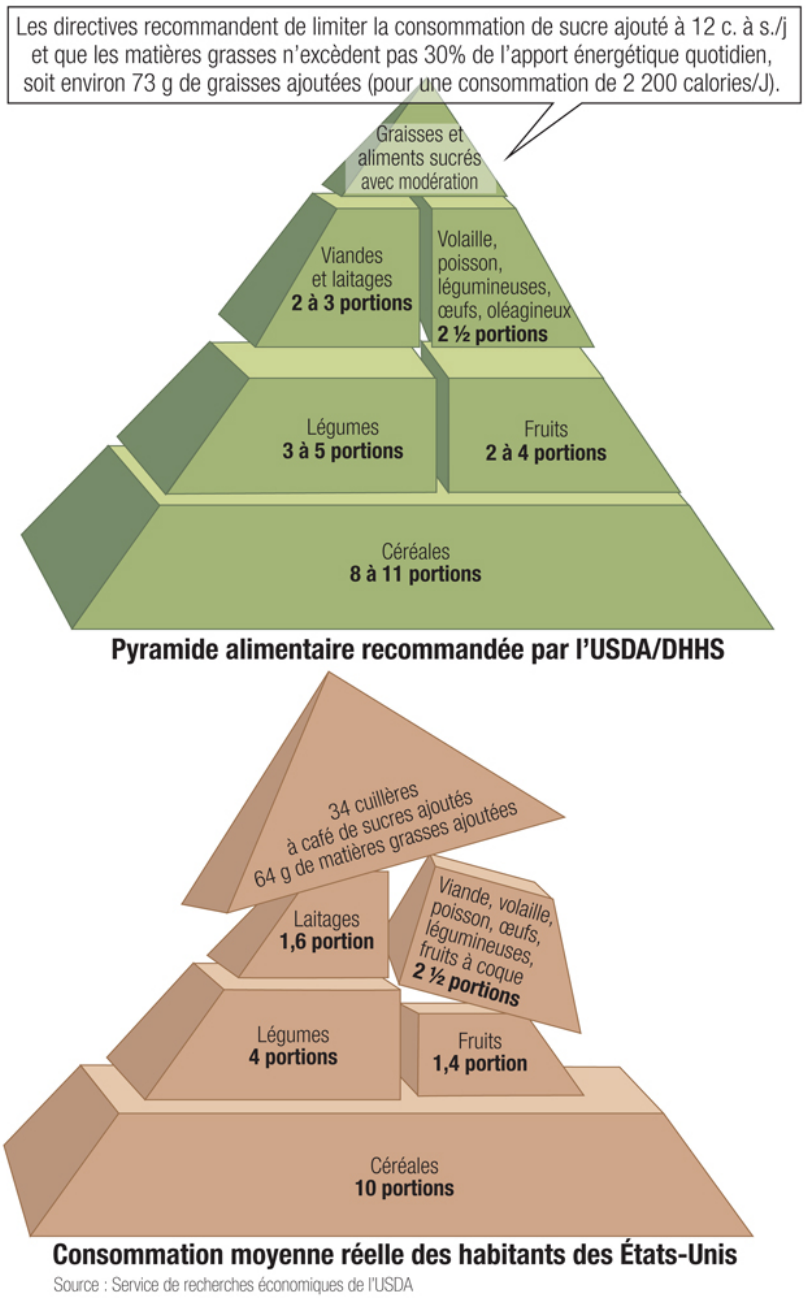

Les directives recommandent de limiter la consommation de sucre ajouté à 12 c. à s./j et que les matières grasses n'excèdent pas 30% de l'apport énergétique quotidien, soit environ 73 g de graisses ajoutées (pour une consommation de 2 200 calories/J).
Graisses et aliments sucrés avec modération
Viandes et laitages 2 à 3 portions
Volaille, poisson, légumineuses, œufs, oléagineux 2 ½ portions
Légumes 3 à 5 portions
Fruits 2 à 4 portions
Céréales 8 à 11 portions
Pyramide alimentaire recommandée par l'USDA/DHHS
34 cuillères à café de sucres ajoutés 64 g de matières grasses ajoutées
Laitages 1,6 portion
Viande, volaille, poisson, œufs, légumineuses, fruits à coque 2 ½ portions
Légumes 4 portions
Fruits 1,4 portion
Céréales 10 portions
Consommation moyenne réelle des habitants des États-Unis
Source : Service de recherches économiques de l'USDA

Fig. 2.2a. Les pyramides alimentaires ancienne version.

Le modèle traditionnel de la pyramide alimentaire de l'USDA en 2005, qui recommandait de consommer plus de céréales et moins de gras et de sucre. En dessous, ce que les Américains mangeaient réellement.

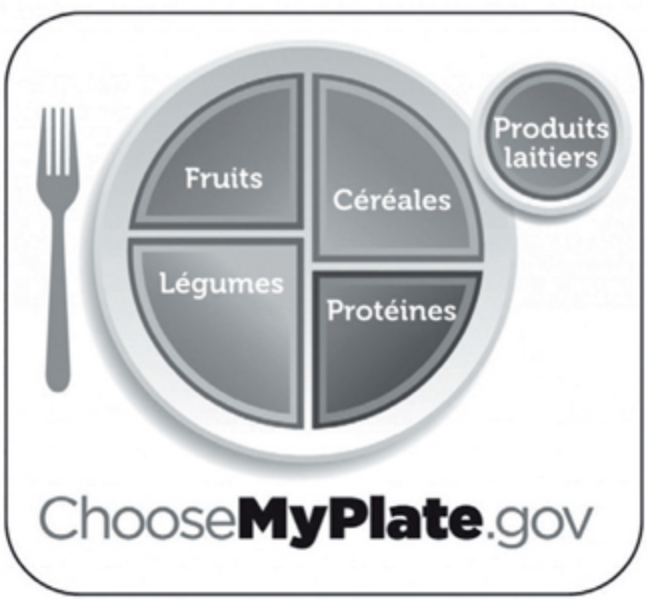


Fig. 2.2b. L’assiette idéale selon l’USDA.

Sous la pression de groupes de consommateurs et en réponse aux nouvelles avancées scientifiques, la pyramide a été jetée aux oubliettes de l’histoire et en 2011, l’USDA a adopté un nouveau concept: *MyPlate* («Mon Assiette»). Celui-ci recommande de manger environ ½ assiette de fruits et/ou de légumes, ¼ d’assiette de féculents contenant des fibres (par exemple du riz complet) et ¼ de protéines, maigres de préférence. Il est encore trop tôt pour dire si ce changement aura quelque effet sur les habitudes alimentaires de la population des États-Unis.

Toutes les parties concernées par la pandémie d’obésité nous ressassent le même refrain: «*Les obèses sont responsables et coupables de leur état, qui est dû à leur échec personnel.*» Et toutes ces accusations sont des variations sur le même thème, reposant sur le credo immuable que *toutes les calories se valent.*

Les calories ne comptent pas si…

Pour comprendre ce qui s’est réellement passé, il suffit de prêter attention aux indices qui nous entourent. Le temps est donc venu de nous pencher sur la question de savoir ce qu’il en est de toutes ces calories supplémentaires, car c’est dans la réponse que se trouve la solution du problème de l’obésité.

Le dogme «*toutes les calories se valent*» pose problème pour trois raisons.

Premièrement, il est totalement impossible à qui que ce soit de réellement brûler les calories apportées par l'alimentation contemporaine: un cookie aux pépites de chocolat équivaut en termes de calories à 20 minutes de footing, et il faut *quatre heures de vélo* pour brûler un Big Mac. D'accord, me direz-vous, mais le champion olympique de natation Michael Phelps absorbe 12 000 calories par jour – et il les brûle, non? Certes, et si c'était notre cas à tous, la formule régime alimentaire + activité physique fonctionnerait: il suffirait de brûler plus que l'on ne mange pour perdre du poids (cf. chapitre 13). Les médicaments amincissants fonctionneraient également: il suffirait de les prendre, de manger moins, et les kilos disparaîtraient. Mais les médicaments ne tiennent pas leurs promesses. Ils marchent pendant un temps assez court, puis les patients atteignent un «palier» et cessent de perdre du poids (cf. chapitre 4)[2]. Pourquoi? Est-ce que les patients arrêtent de prendre leurs médicaments? Non. Alors pourquoi ces derniers n'ont-ils plus d'effet? La réponse est «*parce que notre corps est plus intelligent que notre cerveau*». Il réduit sa dépense énergétique pour contrebalancer la réduction de l'apport énergétique. Autrement dit, toutes les calories *ne se valent pas* réellement, étant donné que notre dépense énergétique est contrôlée par notre organisme, et dépend à la fois de la quantité *et* de la qualité des calories ingérées.

Deuxièmement, si *toutes les calories se valaient*, toutes les graisses se vaudraient aussi puisqu'en brûlant, elles produiraient toutes neuf calories par gramme d'énergie. Mais toutes les matières grasses ne se valent pas. Il y a de bonnes graisses (dotées de propriétés bénéfiques comme, par exemple, un effet anti-inflammatoire), et de mauvaises graisses (qui peuvent causer des maladies cardio-vasculaires et une stéatose hépatique, voir à ce sujet le chapitre 10). De même, toutes les protéines et tous les acides aminés devraient se valoir puisqu'en brûlant, ils produisent 4,1 calories par gramme d'énergie. Si ce n'est qu'il existe des protéines de bonne qualité (comme celles que contiennent les œufs), capables de réduire l'appétit, et des protéines de médiocre qualité (la viande à hamburger par exemple), regorgeant d'acides aminés ramifiés (cf. chapitre 9), qui seraient liées à l'insulinorésistance et au syndrome métabolique[3]. Enfin, tous les glucides devraient eux aussi se valoir puisqu'en brûlant, ils produisent également 4,1 calories par gramme d'énergie. Mais ce n'est pas le cas. En examinant de près la dégradation des glucides, on découvre quelque chose de fort

intéressant. Il existe deux classes de glucides: les amidons (glucides complexes) et les sucres (glucides simples). Les amidons se composent uniquement de glucose: celui-ci n'est pas très sucré et peut fournir de l'énergie à n'importe quelle cellule de l'organisme. Bien qu'il existe un certain nombre d'autres «sucres» (le glucose, le galactose, le maltose et le lactose), je tiens à préciser ici que lorsqu'il est question de *sucre* dans le présent ouvrage, cela se réfère à ce qui a un goût sucré, c'est-à-dire au saccharose (sucre blanc) et au sirop de glucose-fructose, qui contiennent tous deux des molécules de fructose. Contrairement au glucose, le fructose est un sucre *très* sucré, qui est inévitablement métabolisé en graisse (cf. chapitre 11). Le fructose est le coupable numéro un (même si ce n'est pas le seul), un véritable Dark Vador qui vous attire du côté obscur de ce conte tragique.

La troisième raison pour laquelle la croyance «toutes les calories se valent» pose problème a été illustrée par la réprimande formulée en 2004 par le secrétaire d'État américain à la Santé et aux Services sociaux, Tommy Thompson, «Nous mangeons beaucoup trop», qui suggère que nous mangeons davantage de tout. Or, nous ne mangeons pas davantage de *tout*. Nous mangeons plus de certaines choses, et moins de certaines autres. Et c'est dans ces «certaines choses» que nous trouverons la réponse à la pandémie d'obésité. Le ministère américain de l'Agriculture suit l'évolution de la consommation des différents types de nutriments. Les données montrent que la *consommation totale* de protéines et de matières grasses est restée relativement constante pendant que la pandémie d'obésité s'accélérait. Ceci étant, «grâce» aux directives émises dans les années 1980 par l'AMA, l'AHA et l'USDA, qui recommandaient une alimentation pauvre en graisses, la consommation de matières grasses a baissé en *pourcentage de l'apport calorique total* (de 40 à 30%). La consommation de protéines est restée relativement constante à 15%. Mais si parallèlement à cela, l'apport calorique total a augmenté et la consommation de matières grasses est restée constante, cela signifie qu'autre chose a bien dû augmenter. La réponse nous est fournie par les données concernant les glucides. En pourcentage de l'apport calorique total, la consommation de glucides a augmenté de 40 à 55%[4]. Et s'il est vrai que nous consommons davantage des deux classes de glucides (amidons et sucres), notre consommation totale d'amidon est passée de 49 à 51% des calories. Mais

notre consommation de fructose, elle, est passée de 8 à 12% voire, dans certains cas (particulièrement parmi les enfants), à 15% de l'apport calorique total. Il est donc évident que ce dont nous mangeons plus qu'avant est le sucre, et tout particulièrement le fructose. Notre consommation de fructose a doublé au cours des trente dernières années, et elle a été multipliée par six durant le siècle dernier. La réponse au problème mondial qu'est l'obésité ne peut être fournie que par la compréhension des causes et des effets de ce bouleversement alimentaire.

La conclusion que l'on peut tirer de l'analyse des contradictions inhérentes au dogme actuel est que *toutes les calories ne se valent pas*. On pourrait donc amender ce dogme en lui en substituant un autre: toutes les calories brûlées se valent, mais toutes les calories consommées *ne se valent pas*. C'est là que réside la solution à la pandémie d'obésité. La qualité des aliments que nous mangeons en détermine la quantité. Elle détermine également notre envie de les brûler. Et la responsabilité de l'individu dans tout ça? Ce n'est, dans le contexte qui nous intéresse ici, rien d'autre qu'une légende urbaine à laquelle la «vraie science» se doit de mettre un terme.

CHAPITRE 3

Quelle peut bien être la responsabilité d’un bébé de 6 mois?

Sienna est une petite fille d’un an. Elle pèse 20 kg. À la naissance, elle en pesait déjà presque cinq et, trop grosse pour naître par voies naturelles, a dû être mise au monde par césarienne. Si la mère de Sienna n’est pas obèse, son père, lui, est en surpoids. Durant la grossesse, on n’a pas détecté de diabète chez sa mère. Depuis sa naissance, la petite fille fait preuve d’un incroyable appétit, et sa mère n’a pas pu l’allaiter, n’étant pas en mesure de répondre à ses besoins. Un nourrisson de l’âge de Sienna boit en moyenne un litre de lait maternisé par jour. Elle en buvait deux. Lorsqu’elle a eu six mois, nous avons conseillé à sa mère de commencer à lui donner des aliments solides. Sienna mange en permanence, et pleure lorsque sa mère ne la nourrit pas. Elle souffre déjà d’hypercholestérolémie et d’hypertension.

Faut-il chercher la cause de l’obésité de Sienna dans son comportement? S’agissait-il d’un comportement acquis? Mais quand aurait-elle pu apprendre ce comportement, et de qui? À un an, peut-elle avoir appris à contrôler sa mère pour obtenir ce qu’elle veut? Faudrait-il qu’elle assume la responsabilité de ses actes?

Si l’on se fonde sur le dogme «toutes les calories se valent», le comportement joue un rôle primordial dans l’obésité. La responsabilité individuelle implique un choix, une décision consciente de laquelle découle un comportement. Nous adaptons nos comportements en fonction des expériences positives ou négatives (par exemple, un enfant qui met sa main sur une plaque très chaude apprend que ça brûle). Mais en va-t-il de même

pour l’obésité? Dans tous les cas? Pour tout le monde? **Voici les six raisons de douter que la «responsabilité personnelle» soit la cause de l’obésité.**

1• Personne ne choisit d’être obèse

Quand on parle d’obésité, la notion de responsabilité personnelle n’est pas toujours pertinente. Dans le monde d’aujourd’hui, il faut se demander si qui que ce soit considère l’obésité comme un atout personnel, comme quelque chose que l’on peut souhaiter posséder, ou vouloir imiter. De manière générale, dans les sociétés occidentales modernes, on a de l’estime pour les personnes minces et on évite les gros. L’obésité s’accompagne fréquemment d’un grand nombre de complications médicales, et les personnes qu’elle touche ont un risque supérieur à la moyenne de souffrir de problèmes cardio-vasculaires et de diabète de type 2 (cf. chapitre 9). Les obèses font face à des dépenses de santé deux fois plus élevées que les non obèses[1]. Différentes études ont montré qu’il leur était plus difficile de trouver un partenaire, de se marier, et qu’ils rencontraient davantage de problèmes de fertilité. Généralement, les obèses sont plus pauvres et, même à des postes bien rémunérés, gagnent moins que leurs homologues non obèses[2].

Maintenant, posons-nous les mêmes questions au sujet des enfants. Est-ce que Sienna aurait pu considérer l’obésité comme un atout personnel? A-t-elle *choisi* de devenir obèse? Il faut savoir que la qualité de vie des enfants obèses équivaut à celle des enfants qui suivent une chimiothérapie anticancéreuse[3]. Ils subissent l’ostracisme des autres enfants et sont fréquemment en butte au harcèlement. Nombre d’entre eux souffrent d’une faible estime d’eux-mêmes, d’un sentiment de honte, de haine d’eux-mêmes et de solitude. Dans le cadre d’une étude, on a présenté à des enfants des photos de camarades de jeux potentiels. Tous différaient de la norme d’une façon ou d’une autre, et certains présentaient une malformation physique ou étaient assis en fauteuil roulant. Les chercheurs demandèrent aux enfants avec qui ils préféreraient jouer. Les enfants obèses sont arrivés bons derniers au classement. Il est évident que l’obésité n’est pas quelque chose à quoi nos contemporains – et notamment les enfants – aspirent.

Toutefois, cette vision des choses n'est pas nécessairement partagée par les personnes obèses elles-mêmes. Celles-ci se considèrent, nous l'avons vu, plutôt comme des coupables que comme des victimes. Nombre d'entre elles affirment savoir qu'elles ont perdu le contrôle de leur comportement, et que ce dernier relève de leur seule responsabilité. Elles suivent souvent des «régimes yo-yo», c'est-à-dire qu'elles perdent du poids pendant un certain temps puis, lorsqu'elles le reprennent, s'en donnent la faute, s'accusant de manquer de force de caractère. Elles font souvent état de compulsions alimentaires, ce qui indique qu'elles ont perdu en partie le contrôle de leur comportement alimentaire. Faire cette expérience de perte de contrôle leur fait croire qu'à l'origine, elles maîtrisaient leur comportement alimentaire, mais est-ce réellement le cas?

2• La formule régime + activité physique ne fonctionne pas

Si l'obésité n'était due qu'à une augmentation de l'apport en énergie couplée à une réduction de la dépense énergétique, le fait de réduire l'apport calorique (en suivant un régime) et d'augmenter la dépense (en faisant de l'exercice) serait efficace. Si l'obésité était due à des comportements acquis, changer ces comportements permettrait de renverser la vapeur et entraînerait une perte de poids. Des réussites individuelles hypermédiatisées ont fait de la modification du comportement ou du style de vie la pierre angulaire de toute thérapie anti-obésité.

On peut citer les cas individuels de célébrités qui, comme Kirstie Alley ou Oprah Winfrey, ont communiqué publiquement sur leur perte de poids, faisant la promotion de leur régime comme s'il s'agissait du dernier sac à main à la mode. Partageant son histoire à la télévision, ce genre de personnes convainc les téléspectateurs qu'eux aussi peuvent parvenir à ce changement de mode de vie, et qu'à l'instar d'un vêtement dernier cri, perdre du poids fera d'eux des personnes séduisantes et heureuses. On peut aussi citer les émissions de télé-réalité telles que *The Biggest Loser* (*Le Grand Perdant*), qui suivent chez des «vrais gens» le déroulement d'une cure amaigrissante (et de son cortège de crises émotionnelles), induite par un régime et des activités physiques supervisés. La publicité, les récompenses en argent et le fait d'être l'objet d'une attention constante

suffisent souvent à influer un certain temps sur le régime alimentaire et l'activité physique des candidats. Sur d'innombrables supports plus ou moins ouvertement publicitaires, les colporteurs des nouveaux remèdes amincissants présentent ainsi des photos avant/après de personnes ayant perdu des dizaines de kilos.

Mais il est douteux que cela constitue un véritable changement durable de comportement. Après tout, Kirstie Alley et Oprah Winfrey, deux célébrités vivant sous le regard du public, ont repris à plusieurs reprises les kilos perdus (avant qu'elles ne commencent un nouveau régime miracle, que d'innombrables livres de régime ne soient vendus, que de nouveaux gourous ne soient consacrés, que des millions de dollars ne soient gagnés et que le cycle ne se reproduise). Il y a eu de nombreux reportages sur d'anciens participants à l'émission *The Biggest Loser* ayant repris beaucoup de poids après la fin de l'émission. Erik Chopin, le gagnant de la saison 3 aux États-Unis, qui a repris au moins la moitié de son poids après sa victoire, a notamment relaté son affligeante histoire dans l'émission d'Oprah Winfrey. Sur son blog, il a posté un article dans lequel il écrivait «*Je ne suis pas encore tout à fait remis sur les rails. Je ne sais pas à quoi c'est dû*». On a constaté une forte reprise de poids chez un tiers des patients ayant subi une intervention chirurgicale destinée à les aider à maigrir (cf. chapitre 19), la raison de leur obésité n'ayant pas été supprimée. Tant que cette dernière ne sera pas traitée directement, reprendre du poids sera la norme et non l'exception.

Un contrôle strict de l'environnement d'une personne, consistant à limiter son apport calorique et à augmenter son activité physique, peut entraîner une perte de poids. Mais ceci ne vaut que tant que l'environnement reste sous contrôle. Les recrues de l'armée, qui perdent beaucoup de poids grâce à un régime surveillé et à une activité physique intense, en sont un bon exemple. Ceci vaut également pour les séminaires et autres camps de remise en forme pour personnes en surcharge pondérale qui ont récemment poussé comme des champignons aux États-Unis. Des parents envoient leurs enfants en surpoids passer l'été dans ce genre d'institution et sont ravis de les récupérer amincis (quoique nourrissant une certaine rancœur envers leurs géniteurs). Il existe aussi de nombreux exemples de stars d'Hollywood ayant pris du poids pour un rôle (comme

Robert De Niro dans *Raging Bull*) puis l'ayant perdu une fois le tournage terminé (mais il faut dire qu'ils bénéficient 24 heures sur 24 des services de nutritionnistes qui contrôlent les aliments qu'ils consomment, ainsi que d'entraîneurs et autres coaches personnels.) Si de tels résultats sont spectaculaires, ils ne peuvent généralement pas être durables. Le *contrôle environnemental* n'est pas la même chose que le *contrôle comportemental* (cf. chapitres 17 et 18).

Le vrai problème, ce n'est pas de perdre du poids, mais de ne pas le reprendre sur une période d'une durée significative. De nombreuses sources ont montré que pratiquement tout changement de mode de vie était efficace au cours des trois à six premiers mois. Mais ensuite, le poids revient à son niveau d'origine[4]. Le nombre des personnes qui parviennent à stabiliser tant soit peu leur poids après avoir minci est extrêmement faible (cf. figure 3.1). Mais étant donné que l'on croit généralement que seule une modification du comportement ou du mode de vie peut permettre une perte de poids, la personne concernée est généralement considérée comme coupable de sa reprise de poids, car ayant «choisi» un mode de vie malsain. Conséquence: les médecins comme les assurances-maladie ne pensent pas avoir le devoir d'intervenir.

Et la même chose vaut pour les enfants. À la suite de quelques succès individuels spectaculaires, on a généralement admis que la perte de poids reposait essentiellement sur un changement de comportement et de mode de vie. Pourtant, chez la plupart des enfants obèses, cette stratégie ne s'avère pas pertinente. Différentes recherches ont montré que les modifications du régime alimentaire étaient rarement efficaces. L'augmentation de l'activité physique l'est encore moins. Et, malheureusement pour des enfants comme Sienna, à l'âge d'un an ils ne peuvent pas encore courir sur un tapis de course. En outre, les corrections du mode de vie entreprises pour *prévenir* l'obésité ont un effet minime sur le comportement – et pratiquement aucun sur l'IMC.

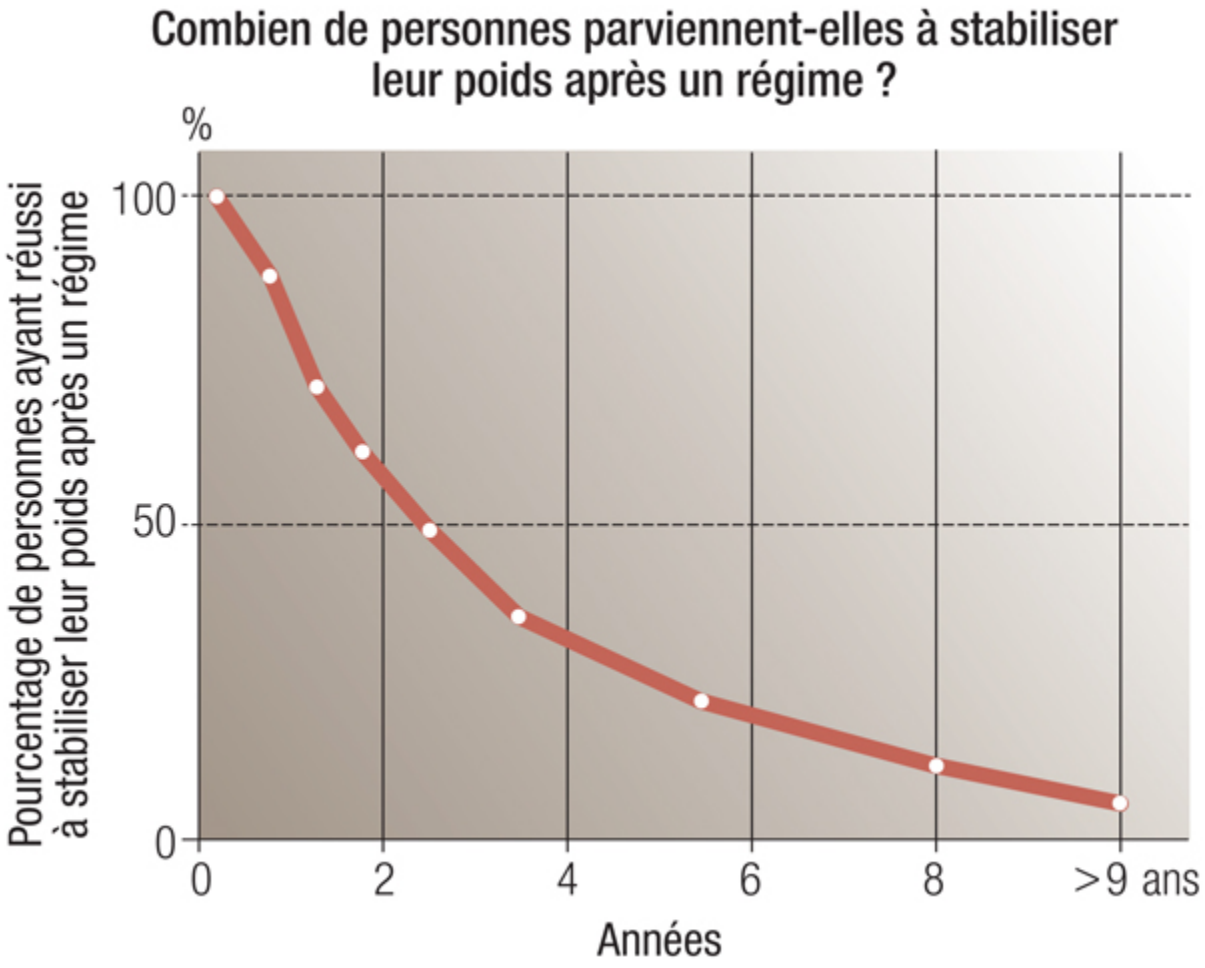


Fig. 3.1. **Le «*Biggest Loser*» – pas vous.**

3• L’épidémie d’obésité est désormais devenue une pandémie

Si l’obésité n’était rien d’autre qu’un phénomène nord-américain, on parlerait d’épidémie, c’est-à-dire de l’émergence d’une maladie spécifique à une région donnée. On pourrait alors accuser la culture américaine d’offrir à cette maladie un terreau favorable. En raison de notre retard dans le domaine de la sensibilisation à l’obésité et de notre supériorité technologique nous rendant particulièrement sédentaires, nous sommes taxés d’être, au choix, «gros et paresseux» ou bien «gloutons et paresseux». Mais aujourd’hui, l’obésité est devenue une *pandémie*, un problème à l’échelle planétaire.

Le Royaume-Uni, l'Australie et le Canada suivent les États-Unis de près. De plus, au cours des dix dernières années, les enfants obèses sont passés de 5 à 10% en France, de 6 à 12% au Japon, de 7 à 18% en Corée du Sud[5]. En outre, l'obésité et les maladies métaboliques chroniques sont apparues dans des pays en développement qui n'avaient jamais connu de tels problèmes auparavant[6]. Autrefois, ces pays – la Malaisie par exemple – avaient des problèmes de *malnutrition*. Aujourd'hui, la Malaisie compte le nombre de cas de diabète de type 2 le plus élevé du monde! La Chine connaît une épidémie d'obésité infantile qui atteint 8% dans les zones urbaines. Au Brésil, le taux de croissance de l'obésité devrait atteindre d'ici 2020 celui des États-Unis. Même l'Inde, qui continue pourtant à faire face à un considérable problème de malnutrition, n'est pas à l'abri du phénomène: depuis 2004, le nombre des enfants en surpoids est passé de 17 à 27%. La petite Sienna n'est pas un cas isolé: d'autres enfants obèses voient le jour dans le monde entier. Parmi les zones connaissant la plus forte explosion d'obésité et de diabète de type 2, on peut citer l'Asie (en particulier le pourtour de l'océan Pacifique) et l'Afrique, qui ne sont pas des régions riches[7]. Aucun coin de la planète n'est épargné.

Il ne s'agit pas d'un problème américain, d'un problème australien, d'un problème britannique ou d'un problème japonais. Il s'agit d'un problème mondial. Se peut-il que chacun de ces pays connaissent la même évolution culturelle vers la gloutonnerie et la paresse que les États-Unis? L'obésité infantile n'est arrêtée par aucune barrière d'intellect, de classe ou de continent.

Quel changement intervenu au cours des trente dernières années lie tous les pays du monde les uns aux autres? Comme je l'évoquais dans l'introduction, le «mode d'alimentation américain» est devenu le mode d'alimentation industrielle de la planète. Bien que les populations des autres pays réprouvent le fast-food et la culture télévisuelle des États-Unis, le mode d'alimentation américain a envahi pratiquement toute la planète. Si la culture de la malbouffe est désormais mondiale, c'est pour des raisons de goût, de durée de conservation, de coût, de facilité de transport, et pour son côté «cool» et «branché» (résultant d'un marketing efficace). Mais elle a également été adoptée en réponse à la contamination de l'eau disponible

dans les régions où les sodas sont souvent plus sains, meilleur marché et plus accessibles que l'eau potable[8] – et sont par ailleurs également meilleur marché et, en tout cas, plus accessibles que le lait.

4• Même les animaux élevés en captivité grossissent

Un rapport d'étude récent atteste qu'au cours des vingt dernières années, les animaux élevés en captivité ont pris du poids. L'étude a examiné les données concernant 22 000 animaux de huit espèces différentes, parmi lesquelles des rats et des orangs-outans[9]. Ces animaux vivent en différents endroits du globe dans différents types de colonies artificielles créées par l'être humain, parmi lesquelles des laboratoires et des zoos. Ils ne mangent pas la même nourriture industrielle que nous. Toutefois, leur nourriture est également transformée et se compose globalement des mêmes ingrédients que la nôtre. En outre, ils boivent la même eau et respirent le même air que nous. Nous ignorons encore les causes de ce phénomène, mais le fait que des *animaux* présentent des signes de gain de poids contredit la thèse de la responsabilité personnelle, et plaide en faveur de l'existence d'une forme d'atteinte environnementale à laquelle toute vie sur notre planète serait désormais exposée (cf. chapitre 15).

5• Les pauvres paient le prix fort

Comme je l'ai évoqué plus haut, la responsabilité personnelle implique un choix et, habituellement, un choix conscient. Mais peut-on exercer une responsabilité personnelle lorsqu'on n'a pas le choix? Il est établi que les pauvres présentent des taux d'obésité et de maladies chroniques beaucoup plus élevés que les riches. Cette différence s'expliquant par de nombreuses raisons, il est difficile d'identifier *un* facteur responsable. Mais aux États-Unis, les pauvres présentent deux particularités distinctes infirmant la thèse de la responsabilité personnelle.

Premièrement, il y a les problèmes d'ordre génétique. On sait qu'aux États-Unis, les Noirs et les Latinos sont économiquement plus désavantagés que leurs pairs blancs. Ces populations présentent des taux d'obésité plus

élevés que les Blancs (40% des Latinos et 50% des Noirs américains sont obèses) et sont plus touchés par les problèmes médicaux associés, tels que le syndrome métabolique[10]. Or, certaines variations génétiques sont plus répandues dans certains groupes ethniques que dans d'autres. Ces différences d'ADN peuvent pour partie expliquer les taux plus élevés d'obésité et de certaines maladies métaboliques telles que la stéatose hépatique (cf. chapitres 7 et 19). Et il est évident que nul ne choisit sa constitution génétique.

Deuxièmement, il y a le problème de l'accès à une nourriture équilibrée. Il y a une différence entre l'alimentation «saine» des nantis, qui peuvent se procurer des aliments frais, peu transformés, riches en fibres et en nutriments, pauvres en sucre, mais onéreux et la mauvaise alimentation des pauvres, qui consiste principalement en aliments et boissons ultra-transformés bon marché ne nécessitant pas de réfrigération (produits de longue conservation). Mais l'accès ne se définit pas uniquement en termes de prix. Aux États-Unis, de nombreuses zones défavorisées ne disposent pas de marchés de producteurs, ni de supermarché, ni d'épiceries proposant des aliments «sains»[11]. De nombreuses enseignes de la grande distribution se sont retirées de ces zones pauvres, principalement pour des raisons de rentabilité et par peur de la criminalité. Par exemple, l'enseigne de supermarchés Kroger, dont le siège est à Cincinnati, a acquis en 2007 une vingtaine de magasins Farmer Jack situés dans les banlieues résidentielles de Detroit, mais *pas un* dans Detroit *intra-muros*. La filiale la plus proche se trouve à 13 km du centre-ville. Par ailleurs, un grand nombre de personnes à faibles revenus ont un accès limité aux moyens de transport. Sur tout le territoire des États-Unis, il existe des zones urbaines populaires qualifiées de «déserts alimentaires», car il est impossible de s'y nourrir sainement. Si le seul endroit où vous pouvez faire vos courses est une supérette qui ne vend que des aliments transformés, dans quelle mesure ce que vous mangez relève-t-il d'un choix personnel? Dans les quartiers aisés de San Francisco, on trouve un magasin bio pratiquement à chaque coin de rue, tandis que dans les zones plus défavorisées de la ville, ce ne sont pas des magasins bio, mais des fast-foods.

Et même dans les endroits où l'on peut se procurer tous les aliments bon marché, certaines personnes pauvres n'ont pas accès à un réfrigérateur, ni

parfois même à une cuisine. De nombreux hébergements pour personnes seules à faibles revenus (dits SRO aux États-Unis) n'offrent à leurs pensionnaires que des plaques chauffantes, mais aucun espace pour conserver ni pour préparer des aliments sains. De plus, il y a le problème du temps. Dans de nombreuses familles modestes, les parents conjuguent plusieurs petits boulots et ne peuvent pas être chez eux au moment de préparer des repas sains pour leurs enfants, qui, par conséquent, se nourrissent principalement de fast-food et de pizzas.

Enfin, les personnes les plus nécessiteuses sont exposées à l'insécurité alimentaire: lorsqu'elles ne savent pas quand ni où elles pourront se procurer leur prochain repas, cela les soumet à un stress massif (cf. chapitre 6). Elles mangent alors ce qu'elles trouvent, quand elles peuvent, et ce sont généralement des aliments industriels. Un tel niveau de stress est incompatible avec la notion de choix. Quelqu'un de stressé n'est pas en mesure de faire un choix rationnel, et encore moins lorsque l'objectif à court terme (c'est-à-dire assouvir sa faim) s'oppose à des objectifs à long terme (comme préserver sa santé).

6• Le plus fort taux de croissance de l'obésité touche les plus jeunes patients

Lorsque l'on examine les tendances qui, au cours des quarante dernières années, ont marqué l'obésité infantile aux États-Unis, on constate que chaque tranche d'âge est affectée. Toutefois, celle qui présente le plus fort taux de croissance au cours des dix dernières années est celle des 2 à 5 ans[12]. Or, il est impossible d'attribuer à des enfants aussi jeunes une aptitude à la responsabilité personnelle ou au choix délibéré. Les tout-petits ne décident ni quand, ni quoi, ni combien ils mangent. Ils ne font ni les courses ni la cuisine. En revanche, comme tous les parents le savent, ils ont des poumons et s'en servent pour exprimer bruyamment leurs préférences dans les rayons des supermarchés. Des études ont montré qu'avant l'âge de 8 ans, les enfants ne savent pas faire la différence entre une émission de télévision et une publicité. Or, aux États-Unis, les enfants regardent en moyenne trois à quatre heures par jour la télévision. Les programmes sont entrecoupés de publicités qui ciblent ce jeune public et le convainquent

qu'il lui faut impérativement consommer tel ou tel produit[13]. Si un enfant ne sait pas faire la distinction entre ce qui est du marketing et ce qui n'en est pas, comment pourrait-il se défendre contre lui?

Nous sommes même confrontés à une épidémie d'enfants obèses âgés seulement de six mois[14]. Ils ne font ni régime, ni sport. Ils sont allaités par leur mère ou boivent du lait maternisé, et passent leur temps allongés dans leur berceau. Notre société accuse volontiers le mode de vie actuel en termes d'alimentation et d'activité physique, mais comment une telle accusation peut-elle expliquer qu'un nourrisson de six mois soit obèse? Quelle que soit la façon dont vous expliquez l'explosion de l'obésité, il faut qu'elle s'applique également à l'obésité des nourrissons. Concernant les nourrissons obèses, l'hypothèse «alimentation + activité physique» n'a aucun sens. Sienna et tous les autres petits obèses de six mois rendent caduque la notion de responsabilité personnelle quand on parle de leur surpoids. Ces nourrissons ne peuvent être que des victimes, en aucun cas des coupables. Mais des victimes de quoi? Ou de qui?

Sur qui rejeter la faute?

Nous voici donc face à un casse-tête. Tous, nous mangeons plus et bougeons moins. D'ici 2050, l'obésité sera la norme et non l'exception. Alors, l'obésité est-elle engendrée par des comportements aberrants? Dans l'affirmative, le comportement joue un rôle primordial, il relève du choix, et la responsabilité personnelle est au centre de la question. Mais si c'étaient, au contraire, les processus biologiques qui nous font grossir qui engendraient ces comportements anormaux? En contestant la responsabilité personnelle, on conteste le libre arbitre. Le libre arbitre est défini en tant que «capacité d'effectuer un choix en toute liberté, sans contraintes émanant de circonstances extérieures ni de quelque nécessité que ce soit». *Qui* fait les choix? Philosophes et scientifiques discutent de cette question depuis des siècles. Albert Einstein a dit un jour que si la lune était douée d'une conscience de soi, elle serait convaincue d'accomplir de son plein gré son voyage éternel autour de la Terre… Et que de même, en observant l'être humain et ce qu'il fait, un Être doué d'une intelligence plus élevée et plus parfaite que la nôtre sourirait de l'illusion qu'a cet être humain d'agir de

son plein gré, selon son libre arbitre. Anthony Cashmore, professeur à l'université de Pennsylvanie, a récemment affirmé que le libre arbitre était en réalité une interaction entre notre ADN et notre environnement, assortie de quelques processus aléatoires[15]. Étant donné que notre ADN ne peut pas être modifié et que les processus arbitraires, eh bien, sont *arbitraires*, il ne reste que l'environnement à pouvoir être manipulé – et à constituer en même temps le risque d'exposition maximal.

La question de savoir quel est le coupable de l'obésité ne sera pas résolue avant longtemps. Mais j'affirme que faire porter le fardeau de la responsabilité personnelle à l'individu obèse n'est pas un argument rationnel, et ce, pour une raison éminemment pratique: il échoue en effet à faire reculer le problème. La pandémie d'obésité est due à la modification de nos processus biochimiques, et celle-ci résulte de l'altération de notre environnement. Dans la deuxième partie de cet ouvrage, je démontrerai que nos comportements sont secondaires, et qu'ils découlent en réalité des processus biochimiques de notre organisme.

DEUXIÈME PARTIE

Manger ou ne pas manger? Telle n’est *pas* la question

CHAPITRE 4

La gloutonnerie et la paresse nous sont dictées par nos hormones

Marie est une adolescente de 16 ans atteinte d'une tumeur du cerveau au niveau de l'hypothalamus (une zone située à la base du cerveau qui régule les fonctions endocriniennes). Lorsqu'elle avait 10 ans, elle a subi une radiothérapie crânienne pour éliminer la tumeur. Depuis lors, elle a pris 15 kg par an: lorsque je l'ai vue pour la première fois, elle pesait 100 kg. Chaque fois qu'elle mangeait quelque chose, son taux d'insuline augmentait à un niveau incroyable. Elle souffrait d'une tendance à prendre du poids difficile à guérir appelée «obésité hypothalamique», étant due aux lésions de son cerveau. À la maison, elle ne faisait rien, elle n'arrivait pas non plus à travailler à l'école et était en profonde dépression. Dans le cadre d'une étude scientifique, je lui ai prescrit de l'octréotide, un médicament visant à faire baisser la production d'insuline. Au bout d'une semaine, la mère de Marie m'appela et me dit: «*Docteur Lustig, il se passe quelque chose. Avant, quand nous allions chez Taco Bell* [chaîne de restauration rapide américaine de type mexicain – NdT], *Marie mangeait cinq tacos, un enchirito* [une tortilla fourrée de bœuf haché et de haricots recouverte de cheddar râpé et de sauce type ketchup – NdT], *et après tout ça elle avait encore faim. Maintenant, elle mange deux tacos et ça lui suffit. Et en plus, elle commence à me donner un coup de main à la maison.*» Peu après avoir commencé ce traitement, Marie me dit un jour: «*Depuis que j'ai eu cette tumeur, c'est la première fois que je ne me sens pas complètement abrutie.*» En l'espace d'une année, elle arrêta de prendre des antidépresseurs et perdit 22 kg.

Qui est le coupable dans un cas comme celui de Marie? Peut-on parler ici de libre arbitre? Et qu'est-ce qui a causé ce renversement de situation? Si l'obésité est réellement la conséquence d'un apport énergétique excessif (la

gloutonnerie) combiné à une dépense énergétique trop faible (la paresse), les seize dernières années que j'ai employées à soigner des enfants obèses l'ont été en pure perte. Et ce, parce qu'après avoir passé des années à motiver, parlementer, insister, il est devenu douloureusement évident pour moi que je ne peux pas changer le comportement des enfants. Et encore moins celui de leurs parents. C'est cette remarque de Marie, et d'autres d'enfants comme elle, qui m'a fait comprendre par où pêchait notre façon de voir les choses. *Ce sont les processus biochimiques de notre organisme et nos hormones qui nous dictent nos comportements.* Cette conception n'est pas nouvelle, mais il serait grand temps que les médecins, les scientifiques et le grand public l'adoptent.

Je vous propose un petit exercice de réflexion. Vous avez un patient qui, jour après jour, boit 40 litres d'eau et excrète 40 litres d'urine très diluée (ce qui est absolument anormal). Quel est son problème? Se pourrait-il qu'il présente un trouble du comportement et que sa consommation d'eau relève d'une pathologie psychique? Ce n'est pas totalement à exclure, mais il est beaucoup plus probable qu'il souffre de diabète insipide, un défaut de sécrétion de l'hormone antidiurétique au niveau des reins. Autre exemple: prenez un homme de 25 ans qui s'endort dans sa soupe. A-t-il fait la fête toute la nuit? Peut-être. Mais il se peut aussi qu'il souffre de narcolepsie, c'est-à-dire d'une forte baisse de la sécrétion, dans le cerveau moyen, de l'orexine, hormone qui stimule l'état d'éveil. Il y a un siècle, la schizophrénie comptait parmi les maladies mentales. Aujourd'hui, nous savons qu'elle résulte entre autres d'un trouble de la neurotransmission par la dopamine, et qu'aucune psychothérapie ne peut aider le patient tant qu'on ne traite pas l'anomalie biochimique. Ce sont les réactions biochimiques de notre organisme qui nous dictent nos comportements. Pourtant, nous interprétons couramment des troubles relevant de la biochimie comme étant des problèmes comportementaux.

Brûler ou stocker? Comment l'organisme transforme les calories alimentaires

Pour comprendre de quelle façon nos hormones contrôlent notre comportement alimentaire, il faut tout d'abord se pencher sur ce qui arrive aux aliments que nous mangeons. En réponse à différents signaux cérébraux

(la faim, l'envie de récompense, le stress), nous ingérons toutes sortes de denrées contenant des calories (associant des matières grasses, des protéines, des glucides et des fibres, le tout saupoudré de quelques micronutriments pour faire bonne mesure) pour permettre à nos muscles et à nos os de se développer, et/ou produire de l'énergie. Ces aliments arrivent dans l'estomac, une poche musculaire de la taille d'un gros bol située dans l'abdomen, qui sécrète de l'acide chlorhydrique pour commencer à digérer les aliments en les décomposant en particules plus petites. Celles-ci sont ensuite transportées vers la partie suivante du système digestif, l'intestin grêle. Là, ils sont digérés par quantité d'enzymes (protéines) qui les transforment en composants encore plus petits: les matières grasses sont décomposées en acides gras, les protéines en acides aminés, et les glucides en sucres simples (principalement en glucose, avec des quantités variables de molécules de fructose). En revanche, nous ne pouvons pas digérer les fibres qui, elles, restent intactes, accélérant le transit des aliments par l'intestin grêle (cf. chapitre 12), ce qui limite le taux d'absorption des autres nutriments.

Une fois absorbés dans l'intestin grêle, les acides aminés et les sucres simples sont transportés via la veine porte vers le foie, où ils sont immédiatement transformés. Les acides gras sont, eux, acheminés vers le foie par le système lymphatique. Le foie a, pour ainsi dire, un droit de préemption sur la transformation de ces trois catégories de nutriments. En revanche, les éléments que le foie ne peut pas transformer se retrouvent dans le système sanguin. Des niveaux croissants de glucose, d'acides aminés ou d'acides gras parviennent au pancréas, dont les cellules bêta sécrètent une hormone, l'insuline.

L'insuline est parfois appelée l'«hormone du diabète». Les diabétiques s'en injectent pour faire baisser leur taux de glucose sanguin. Mais où va ce glucose? Dans les tissus adipeux. Le véritable rôle de l'insuline est donc d'être *l'hormone qui stocke votre énergie*. Lorsque vous mangez quelque chose (qui contient généralement des glucides sous une forme ou une autre), votre taux de glucose sanguin augmente, signalant au pancréas qu'il lui faut sécréter de l'insuline proportionnellement à cette augmentation. (C'est la théorie qui sous-tend le concept d'*index glycémique* que nous aborderons au chapitre 17.) L'insuline produit alors une grande quantité de

glycogène (c’est la «réserve énergétique» du foie), et transporte les acides aminés que contient le sang vers les cellules musculaires. Les acides gras ou lipides sanguins en excès sont envoyés vers les cellules adipeuses, où ils sont stockés en prévision de périodes de «vaches maigres» et transformés en triglycérides (comme ceux que l’on trouve dans la graisse qui entoure un steak). Sans insuline, pas de stockage d’énergie: l’insuline est la clé qui déverrouille la porte de la cellule adipeuse pour y laisser entrer l’énergie qui va alors y être stockée sous forme de graisse. L’insuline produit de la graisse – et plus il y a d’insuline, plus il y a de graisse. Graisse qui s’installe… et reste… tant qu’il y a de l’insuline dans les parages. Lorsque le taux d’insuline redescend, le processus s’inverse: les triglycérides sont décomposés, ce qui fait rétrécir les cellules adipeuses – lorsque cela se produit, on perd du poids – et les acides gras réintègrent la circulation sanguine avant de retourner dans le foie pour être brûlés, soit par le foie lui-même, soit par d’autres organes. De la sorte, en faisant fluctuer notre taux d’insuline à la hausse et à la baisse, notre organisme brûle l’énergie dont nous avons besoin, et stocke le reste.

Le rôle de l’hypothalamus

Cela fait maintenant soixante ans que nous savons que les processus de l’équilibre énergétique sont contrôlés par le cerveau, et plus particulièrement par une zone d’un centimètre cube, située à sa base, appelée l’hypothalamus. Cette zone de la taille approximative d’un ongle constitue la «centrale de contrôle» de pratiquement tous les systèmes hormonaux de l’organisme.

Imaginez l’organisation d’une société de taxi. La base de la hiérarchie est constituée par les chauffeurs, qui reçoivent par radio les ordres d’une centrale de répartition, et transportent des passagers dans toute la ville. Nos organes cibles – thyroïde, glandes surrénales, testicules, ovaires – sont comparables à ces chauffeurs de taxi. Eux aussi reçoivent leurs ordres d’une «centrale de répartition» c’est-à-dire, dans ce cas précis, de l’hypophyse (ou «glande maîtresse»), qui constitue le principal système de contrôle du corps. Les hormones sécrétées peuvent être comparées au système informatique du taxi: elles transmettent des signaux à l’hypophyse pour l’informer de la façon dont les choses se passent sur le terrain. À l’instar de

la centrale de répartition, qui oriente les taxis selon l'endroit où ils se trouvent, l'hypophyse ajuste alors son message.

Mais il existe un autre niveau de contrôle: le P-DG. C'est lui qui décide des embauches et des licenciements, de la signature des contrats, des promotions, des fusions et des acquisitions, etc. Par ailleurs, le P-DG peut décider de modifier l'orientation de l'entreprise selon la rentabilité de ses chauffeurs. Sans les chauffeurs de taxi, l'entreprise ne gagnerait pas d'argent; sans les répartiteurs, elle ne serait pas efficace – et sans P-DG, elle ne ferait pas long feu. L'hypothalamus est comparable à un P-DG. Il envoie par voie sanguine des signaux hormonaux qui informent l'hypophyse de ce qu'elle doit faire. Il prend ensuite des décisions à grande échelle fondées sur la fonction des glandes périphériques qui lui transmettent des informations via la circulation sanguine. Et il intègre les informations provenant d'autres zones du cerveau afin de modifier le milieu hormonal à long terme. L'hypothalamus de Marie étant trop endommagé pour pouvoir être régénéré, il ne contrôlait plus efficacement ses hormones ni, par conséquent, ses comportements.

L'hypothalamus ventromédian (VMH) et l'équilibre énergétique

La hiérarchie de l'équilibre énergétique est encore plus compliquée. Une zone de l'hypothalamus, appelée hypothalamus ventromédian (VMH, ou encore noyau ventromédian), a pour fonction exécutive de contrôler le stockage et la dépense énergétique. Étant donné que l'équilibre énergétique joue un rôle *extrêmement* important pour sa survie, l'organisme dispose de différents systèmes faisant double emploi pour pallier un éventuel problème et se prémunir d'un accident potentiellement fatal. Il est certain que l'équilibre énergétique est la fonction la plus complexe dont dispose l'être humain. Il est par ailleurs évident que le fait de stocker de l'énergie en créant des cellules adipeuses constitue en la matière la stratégie par défaut. Conclusion, l'être humain ne renonce pas sans livrer bataille à son énergie durement gagnée.

L’organisme possède des systèmes afférents (entrants) et efférents (sortants) qui contrôlent son équilibre énergétique[1] (cf. figure 4.1). D’un repas à l’autre, l’hypothalamus ventromédian reçoit du système gastro-intestinal des informations précises concernant l’état de faim ou de satiété de l’organisme (non montrées sur la figure). L’un comme l’autre peut «allumer» ou «éteindre» la sensation de faim de façon autonome. Mais ce n’est pas tout: en outre, le VMH reçoit plus d’informations à long terme sur les réserves de graisse et le métabolisme des nutriments. Il sait donc si votre corps a besoin de consommer plus de calories pour sa survie à long terme. Cette information est transmise à l’hypothalamus par deux hormones, la leptine et l’insuline. Dans l’hypothalamus, elle est décodée et va, selon les cas, stimuler ou supprimer l’appétit, ainsi qu’ajuster la dépense énergétique en conséquence.

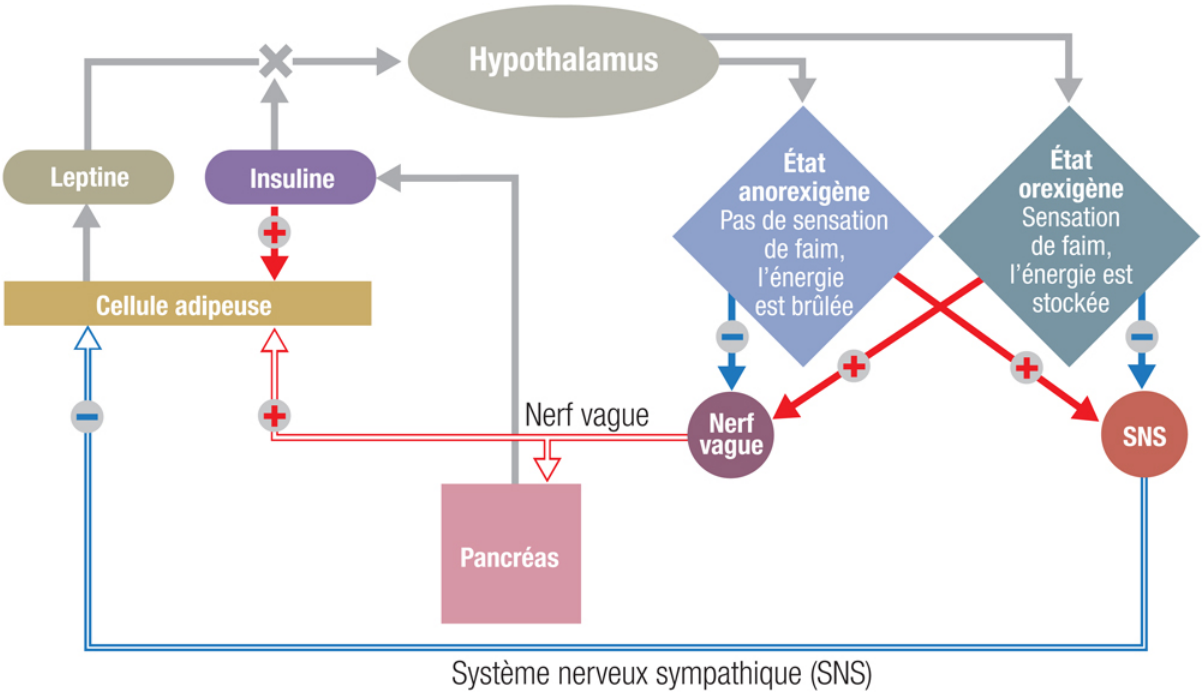


Fig. 4.1. Comment le cerveau et les hormones collaborent (ou pas) pour réguler l’équilibre énergétique de l’organisme.

Les cellules adipeuses transmettent des informations à l’hypothalamus via l’hormone leptine. L’information est transformée en un ou deux signaux: (a) un signal anorexigène (*je n’ai pas faim et je peux brûler de l’énergie*) ou (b) un signal orexigène (*j’ai faim et je veux stocker de l’énergie*). Le signal anorexigène *stimule* le système nerveux sympathique (responsable de l’activité musculaire et de la perte de graisse), et *inhibe* le nerf vague (responsable de l’appétit et de la prise de masse grasse). Le signal orexigène a l’effet inverse. Cependant, un taux élevé d’insuline bloque le signal

transmis par la leptine, simulant une «famine cérébrale» et entraînant la production d'un signal orexigène: la personne se sent donc affamée, qu'elle ait mangé ou non.

À partir de là, l'hypothalamus envoie des signaux vers le corps via deux composantes du système nerveux autonome. Ce dernier a pour fonction de contrôler notre rythme cardiaque, notre tension artérielle et notre métabolisme énergétique sans effort conscient de notre part. Il est constitué de deux parties: le système nerveux sympathique (responsable de la réponse combat/fuite) et le système nerveux parasympathique (responsable de fonctions «végétatives» telles que l'absorption des aliments ou le stockage de l'énergie). Le nerf vague est l'une des composantes clés du système nerveux parasympathique. Il existe un équilibre délicat et une boucle de rétroaction entre les systèmes sympathique et parasympathique. Lorsque cet équilibre est modifié, cela entraîne des problèmes.

Le nerf vague relie le cerveau à tous les organes digestifs situés dans l'abdomen – le foie, l'intestin, le pancréas – ainsi qu'aux cellules adipeuses. Il remplit des fonctions nombreuses, mais qui ont toutes le même but ultime: stocker de l'énergie. C'est donc grâce au nerf vague que nous stockons de l'énergie. Il est constitué de deux parties: la partie afférente (des organes vers le cerveau) et la partie efférente (du cerveau vers les organes). Le nerf vague afférent communique au cerveau la sensation de faim de l'estomac, mais aussi des informations en provenance du foie sur le traitement de l'énergie pendant un repas. L'hypothalamus ventromédian interprète l'ensemble de ces signaux afférents, ce qui conduit à l'un ou l'autre des états physiologiques suivants: un état anorexigène (*je n'ai pas besoin de davantage de nourriture, je peux brûler de l'énergie si nécessaire et je me sens bien*) ou un état orexigène (*je n'ai pas assez de nourriture, je ne veux pas brûler d'énergie et je ne me sentirai pas bien tant que je n'aurai pas mangé davantage*).

Le signal anorexigène active le système nerveux parasympathique, qui favorise la dépense énergétique en commandant aux tissus adipeux et aux muscles de brûler de l'énergie, ce qui entraîne une perte de poids et une sensation de bien-être. Il inhibe également le nerf vague et, ce faisant, réduit l'appétit. Inversement, un état orexigène stimule le nerf vague dans le but de stocker davantage d'énergie en augmentant l'appétit. Il accomplit cela en envoyant de multiples signaux au travers du nerf vague, commandant au

système gastro-intestinal de digérer et d'absorber les aliments, au tissu adipeux de stocker plus d'énergie (de produire plus de graisse), et au pancréas d'augmenter la sécrétion d'insuline (augmentant ainsi le stockage de l'énergie dans le tissu adipeux).

La leptine et l'insaisissable «Saint-Graal» de l'obésité

Lorsque l'hormone leptine (du grec *leptos* qui signifie «mince») a été découverte en 1994, les scientifiques ont commencé à se dire que l'obésité pourrait bien avoir une cause biochimique. La leptine a été une véritable aubaine pour les scientifiques qui étudient l'obésité. Elle a été à l'origine de la compréhension du fonctionnement biochimique des voies cérébrales qui contrôlent l'alimentation, et de l'enthousiasme de certains scientifiques, ainsi que de différents Instituts nationaux de santé (NIH, institutions gouvernementales des États-Unis en charge de la recherche médicale), à croire qu'il y avait, pour régler simplement le problème compliqué de l'obésité, une solution relevant de la médecine et de la science. Le gouvernement des États-Unis a alors commencé – et continue – à injecter des sommes somptuaires dans la recherche sur l'obésité, espérant voir émerger un traitement efficace. Malheureusement, la leptine s'est avérée très décevante pour ceux qui souffrent d'obésité – mais aussi pour l'industrie pharmaceutique, qui espérait qu'elle lui permettrait de fabriquer un traitement miracle et, ce faisant, de se remplir les poches. La société pharmaceutique Amgen a même tant cru au succès commercial potentiel de la leptine, qu'elle a offert 30 millions de dollars pour acquérir les droits exclusifs de commercialisation de l'hormone, avant même que la moindre expérience ait été faite sur des êtres humains. Depuis lors, cet espoir s'est mué en désillusion, et Amgen a fini par sous-traiter la leptine à une autre société, Amylin Pharmaceuticals, pour voir si celle-ci aurait plus de chance…

La leptine est une protéine sécrétée par les cellules adipeuses. Elle est acheminée par le sang vers l'hypothalamus, auquel elle signale que l'organisme a suffisamment d'énergie en stock dans ses tissus adipeux[2]. La découverte de la leptine a bouclé la boucle, fournissant un

«servomécanisme» (comparable au thermostat de votre maison) dans lequel les cellules adipeuses informaient l'hypothalamus que le corps disposait d'énergie en excès (obésité) ou, au contraire, en manquait (famine). Les animaux et les humains obèses présentant une déficience en leptine réagissent immédiatement à un traitement avec cette hormone par une importante perte de graisse corporelle et une augmentation de leur activité[3]. Une supplémentation en leptine corrige donc les deux comportements tant incriminés que sont la gloutonnerie et la paresse. L'idée était la suivante: si vous êtes obèse, c'est que votre leptine ne fait pas bien son boulot; il suffit que vous en ayez plus et votre problème est résolu. Malheureusement pour la population obèse, ce n'était là qu'une explication simpliste de plus.

Signalisation défectueuse de la leptine: quand le cerveau crie famine

L'hypothalamus ventromédian est constamment en attente du signal de la leptine. À court terme, les informations fournies par les hormones peuvent contrôler un certain nombre de repas en termes de quantité comme de qualité, mais à long terme, rien ne marche sans la leptine. C'est cette dernière qui informe l'hypothalamus ventromédian que nous avons assez d'énergie en réserve pour pouvoir brûler l'excédent, nous sentir bien, réduire nos prises alimentaires à long terme et conserver un poids stable. Lorsque le signal de la leptine fonctionne, notre équilibre énergétique est assuré: nous brûlons une quantité normale d'énergie et nous sentons bien[4].

Chaque être humain possède un «seuil de leptine» personnel au-dessus duquel son cerveau considère qu'il se trouve en état de suffisance énergétique: il a alors un appétit approprié, une activité physique normale, et se sent bien. Quand ce seuil est trop bas, la leptine commande au cerveau de brûler tout surplus: dans ce cas, les personnes sont maigres et n'arrivent pas à prendre du poids. Mais que se passe-t-il lorsque la leptine ne fonctionne pas ou quand son seuil est trop élevé? Si l'hypothalamus ventromédian ne perçoit pas le signal de la leptine, le cerveau interprète cela comme une situation de famine et commande aux autres parties de l'organisme de faire le maximum pour augmenter ses réserves d'énergie. Le VMH ordonne au système nerveux sympathique d'économiser l'énergie et

de réduire l'activité de l'organisme: la dépense énergétique est alors réduite de 20% – une assez bonne raison de devenir paresseux[5]. De plus, le VMH va amener l'organisme à stocker davantage d'énergie. Il stimule davantage le nerf vague afin d'augmenter la sécrétion d'insuline par le pancréas et de transporter plus d'énergie dans les cellules adipeuses, avec pour but ultime de produire plus de leptine. Le nerf vague envoie des signaux de faim pour obtenir un apport accru d'énergie (gloutonnerie). Autrement dit, la «famine cérébrale» est due à un défaut de la signalisation de la leptine dans le VMH, un phénomène qui peut se produire pour deux raisons différentes.

1• La déficience en leptine.

C'est au Dr Jeff Friedman, de l'université Rockefeller, que l'on doit le clonage du gène de la leptine à partir de souris déficientes en leptine[6] – l'équivalent, chez les rongeurs, d'une personne hypersédentaire de plus de 150 kg. Bien que présentant un poids normal à la naissance, ces souris se mettent immédiatement à manger sans arrêt tout en restant quasi immobiles (elles ne se décident à bouger que si on place de la nourriture de l'autre côté de la cage: elles se dandinent alors jusqu'à la nourriture, la dévorent, puis s'installent à ce nouvel endroit et ne bougent plus). Ces souris sont déficientes en leptine en raison d'une mutation génétique: leur goinfrerie et leur paresse sont donc génétiquement déterminées. Leur cerveau ne peut pas voir combien elles sont grasses: il pense au contraire qu'elles meurent de faim.

Le laboratoire de Friedman a également montré que lorsque l'on injectait aux souris la leptine qui leur faisait défaut, elles réduisaient leurs prises alimentaires et augmentaient leur activité physique, finissant par adopter le comportement d'une souris normale et perdant du poids. Et non seulement cela, mais tous les problèmes physiologiques associés à leur obésité – diabète, problèmes lipidiques, morts prématurées causées par des troubles cardio-vasculaires – disparaissaient. Cette découverte a fait de la leptine un genre de «Graal» de l'obésité: si la déficience en leptine était à l'origine de la pandémie, a-t-on alors pensé, il suffisait de la remplacer pour sauver tous les malheureux concernés.

À ce jour, quatorze enfants présentant des mutations du gène de la leptine ont été identifiés dans le monde entier. Quelle que soit la taille de leurs cellules adipeuses, ces enfants ne sont pas en mesure de produire de la leptine, et leur cerveau est constamment en mode «famine». Or, lorsqu'on leur fournit une dose de leptine tous les jours, ils perdent du poids rapidement, et seulement de la graisse (pas de muscle), arrêtent de dévorer comme des ogres et commencent à bouger. En outre, leur puberté se déclenche[7]. Pour ces patients, la leptine est un traitement hormonal substitutif; si ce n'est pas un remède, c'est en tout cas la meilleure solution.

2• La résistance à la leptine.

Nous touchons là au phénomène clé de l'épidémie d'obésité. Déchiffrer la résistance à la leptine est le véritable «Graal» de l'obésité. À quelques rares exceptions près, c'est de cela que souffre le milliard et demi de personnes en surpoids ou obèses de par le monde. Leur organisme regorge de leptine, et il existe une corrélation entre le taux de leptine sanguine de chacune d'entre elles et sa quantité de graisse corporelle, indiquant qu'elles ne souffrent pas de déficience en leptine, mais plutôt de *résistance à la leptine*[8]. Leur hypothalamus ne peut pas «voir» leur leptine: leur cerveau croit donc qu'elles sont affamées et fait tout pour augmenter leur consommation d'énergie (gloutonnerie) et réduire leur dépense énergétique (paresse).

En 1999, Steven Heymsfield, qui travaillait alors à l'université de Columbia, a injecté quotidiennement pendant six mois des doses variables de leptine à des adultes obèses. Au début de l'étude, toutes ces personnes présentaient des niveaux élevés de leptine. Les pertes de poids constatées se sont avérées minimes, même avec les doses les plus élevées de leptine[9]: ces personnes obèses étaient donc résistantes à la leptine. Leur organisme n'était pas en mesure de répondre à leur propre leptine, et aucun apport de leptine supplémentaire ne pouvait changer quoi que ce soit à leur état. L'étude de Heymsfield a mis un terme à l'espoir d'une thérapie de l'obésité fondée uniquement sur la leptine – ainsi qu'à l'intérêt d'Amgen pour cette hormone.

L’obésité hypothalamique relève-t-elle du comportement ou de la biochimie?

C’est là que votre serviteur entre en scène. En 1995, je suis arrivé à Memphis pour travailler au St Jude Children’s Research Hospital en tant que neuroendocrinologue pédiatrique. Je suis spécialiste des soins aux enfants souffrant de tumeurs cérébrales, et ils étaient nombreux à St Jude. Un grand nombre de ces enfants développe des déficiences hormonales à la suite des lésions subies par leur hypothalamus – qu’elles soient dues à la tumeur elle-même, aux interventions neurochirurgicales pratiquées pour la supprimer, ou aux radiations et à la chimiothérapie administrées pour tenter de tuer les cellules cancéreuses. La bonne nouvelle, c’est que nous, les endocrinologues, pouvons soigner ces enfants en remplaçant la majeure partie des hormones qui leur manquent: nous pouvons ainsi agir sur leur croissance, leur métabolisme énergétique et leur état cognitif, provoquer leur puberté lorsqu’ils atteignent l’âge correspondant et améliorer leur état de santé général.

Cependant, un nombre relativement faible d’enfants comme Marie (mais aussi d’adultes), qui survivent à leurs tumeurs cérébrales, deviennent *massivement* obèses après la fin de leur thérapie antitumorale. Leur hypothalamus a subi des lésions et leur poids augmente de façon vertigineuse. Leur appétit ne diffère pas tellement de celui des autres enfants obèses, mais leur dépense énergétique est nettement inférieure (Marie ne bougeait pratiquement pas). Ces personnes passent leur temps assises sur un canapé, regardent la télévision, mangent, font leurs besoins, dorment et cessent généralement de s’intéresser au monde qui les entoure. Comme l’a dit un jour un parent, le risque est double: «*Vous avez cru perdre votre enfant à cause d’un cancer auquel il survit, mais vous le perdez finalement à cause de complications (qui n’ont rien à voir avec le cancer).*» Les patients qui souffrent de cette forme d’obésité appelée «obésité hypothalamique» ne peuvent pas perdre de poids. Même s’ils ne consomment pas plus de 500 calories par jour, ils prennent du poids[10]. Les neurones de l’hypothalamus destinés à percevoir le signal de la leptine sont tous morts. Le «servomécanisme» de l’équilibre énergétique a été court-circuité. C’est la pire forme de leptinorésistance – une résistance *anatomique* à la leptine. Des études sur les rongeurs datant du début des

années 1950 montrent que lorsque l'on endommage le VMH d'un animal, celui-ci devient massivement obèse, phénomène que même la restriction alimentaire la plus draconienne ne parvient pas à inverser. Les rats au VMH endommagé mangent plus qu'ils n'en ont besoin et brûlent moins que nécessaire. Et contrairement à ce qui se passe pour les souris déficientes en leptine, aucun apport de cette hormone ne peut résoudre le problème. Ces animaux présentant une résistance *anatomique* à la leptine[11], cette dernière n'a aucune possibilité d'action.

Les enfants obèses que j'ai vus à St Jude étaient semblables à ces rats à l'hypothalamus ventromédian endommagé. On ne pouvait rien faire pour eux parce qu'il n'y avait aucun moyen de faire repousser leurs neurones lésés. Ces enfants étaient prisonniers à jamais dans des corps qui conservaient l'énergie au lieu de la brûler[12], régis par des cerveaux qui croyaient en permanence qu'ils mouraient de faim. Ils étaient condamnés à être de plus en plus gras – même en jeûnant –, à ne jamais se sentir bien, et à perdre tout intérêt pour ce qui les entourait. Si une telle situation n'est pas l'enfer sur terre pour les parents comme pour les enfants, je ne sais pas ce que c'est!

Et le pire, c'est qu'il n'y avait pas de traitement. Les régimes et l'activité physique s'avèrent radicalement inefficaces chez ces enfants. Les médicaments pour maigrir ne fonctionnaient pas non plus. En 1995, je me suis retrouvé avec une clinique remplie de patients souffrant d'obésité hypothalamique à la suite du traitement d'une tumeur du cerveau. Comment les aider? Je ne pouvais pas leur prescrire de la leptine, le blocage au niveau de l'hypothalamus l'empêchant d'agir. Pour qu'elle ait une chance de succès, il fallait trouver une thérapie agissant en aval du neurone de la leptine, quelque part entre le cerveau et la cellule graisseuse.

L'insuline: le «Leptinator» de l'organisme

Normalement, la quantité d'insuline sécrétée par le pancréas en réponse à un repas est liée à la hausse de la glycémie (taux de sucre dans le sang). Mais il existe d'autres causes possibles à la sécrétion d'insuline, et le nerf vague est la première d'entre elles. Lorsque le cerveau ne parvient pas à percevoir le signal de la leptine (par exemple dans le cas de Marie), il

interprète cela comme un signe de famine. Le nerf vague tourne alors à surrégime pour stocker plus d'énergie, et donne un coup d'accélérateur au pancréas pour que celui-ci sécrète davantage d'insuline, et même plus que pourrait l'indiquer la hausse du glucose. Cette production excessive d'insuline entraîne un stockage d'énergie constant – et une prise de poids tout aussi constante.

Il se trouve qu'il existe un médicament dont un des effets secondaires est de faire diminuer la sécrétion d'insuline. Il s'agit de l'octréotide, commercialisé sous le nom de Sandostatine par le groupe pharmaceutique Novartis pour réduire la sécrétion de l'hormone de croissance chez les patients qui ont des tumeurs de l'hypophyse, une maladie appelée acromégalie. Il ne supprime pas complètement la sécrétion d'insuline – ce qui entraînerait un diabète –, mais réduit la rapidité avec laquelle le pancréas la produit en réponse à un repas ou à un test de tolérance au glucose. Toutefois, ce médicament est cher, il nécessite des injections, comporte des effets secondaires et, en ce qui concerne l'obésité, n'est utilisé que dans le cadre d'études expérimentales.

Nous avons traité à l'octréotide de nombreux enfants souffrant d'obésité hypothalamique[13] et lorsque nous réussissions à diminuer leur production d'insuline, les patients perdaient du poids et commençaient à se sentir mieux. J'ai vu des parents m'appeler durant les premières semaines et me dire «Je retrouve mon enfant!» Et le plus étonnant, c'est que les enfants se mettaient à être actifs. La baisse de leur production d'insuline offrait à Marie, et à d'autres patients dans son cas, une amélioration physique, mentale et sociale.

Ce genre d'études met en évidence un concept crucial concernant l'obésité. Chacun d'entre nous est littéralement composé de deux compartiments: d'une part la masse maigre (cœur, foie, reins, cerveau et muscles) qui brûle de l'énergie, d'autre part la masse graisseuse qui, elle, *stocke* l'énergie. Chaque molécule d'énergie consommée peut choisir le compartiment vers lequel elle va se diriger: sera-t-elle brûlée ou stockée? Notre consommation d'énergie n'est jamais assez élevée pour inonder les deux compartiments en même temps – personne n'est en mesure de manger suffisamment pour cela. Il y a donc un problème de flux d'énergie: quel est

le facteur qui détermine le compartiment vers lequel l'énergie va être dirigée?

Ce facteur, c'est l'insuline. Plus le taux d'insuline est élevé, plus l'énergie est dirigée vers la masse graisseuse. Normalement, notre graisse produit davantage de leptine, censée faire un retour à l'hypothalamus et faire baisser le taux d'insuline en réduisant notre appétit et en limitant notre apport énergétique. De la sorte, le «servomécanisme» entre la leptine, le cerveau, le pancréas, l'insuline et nos cellules adipeuses maintient un équilibre énergétique normal. *Mais*… si l'hypothalamus ne parvient pas à percevoir la leptine (dans le cas de Marie, parce que ses neurones sont morts à cause d'une tumeur cérébrale), le cerveau croit être en situation de famine. Il va alors, d'une part réduire l'activité de la personne pour conserver l'énergie, et d'autre part augmenter son appétit pour pouvoir stocker davantage d'énergie. Lorsque la leptine n'a plus d'impact sur l'hypothalamus, les processus biochimiques sont la *cause*, et les comportements – la gloutonnerie et la paresse – la *conséquence*.

Maintenant, tout cela est bien beau pour Marie et les quelques autres malheureux qui souffrent d'obésité hypothalamique. *Eux*, ils ont eu une tumeur cérébrale. Ils ont donc une excuse légitime pour être gros, et ont désormais par ailleurs au moins une piste de traitement rationnelle, même si elle est douloureuse et coûteuse. Dans leur cas, ce sont les processus biochimiques qui leur dictent leurs comportements. Cependant, l'écrasante majorité des personnes obèses n'ont pas au beau milieu du crâne une zone hors de contrôle, faisant des ravages dans le système censé assurer leur équilibre énergétique. Alors, qu'est-ce que des cas comme celui de Marie ont à voir avec la pandémie d'obésité? Tout, comme nous allons le voir.

En 1998, après avoir travaillé trois ans à St Jude, j'ai eu une sorte de révélation grâce à la réaction de ces patients. Mes collègues de l'université du Tennessee et moi-même nous sommes alors demandés: «*Se pourrait-il que des adultes ne souffrant pas de tumeur au cerveau manifestent le même problème? Leur tonus vagal a-t-il également été augmenté, provoquant un excédent de sécrétion d'insuline et les rendant obèses? Si nous leur donnions de l'octréotide pour faire baisser leur insuline, pourraient-ils perdre du poids, se sentir mieux, et se mettre à bouger?*»

Mais nous ne savions pas à quoi ressemblaient ces patients. Nous avons donc lancé une étude pilote sur 44 adultes obèses morbides recrutés dans la rue. Durant six mois, nous les avons tous traités avec de l'octréotide, avec l'aimable autorisation du laboratoire Novartis. Ils ne suivaient aucun régime et n'avaient aucune activité physique: ils ne faisaient que prendre ce médicament. Nous leur avions dit que si le médicament fonctionnait, il fonctionnerait sans aide extérieure. Nous avons mené cette expérience à deux reprises, tout d'abord sous la forme de cette étude pilote, puis dans le cadre d'un essai contrôlé contre placebo. La majorité des patients n'ont pas répondu aux médicaments. Toutefois, chez environ 20% des adultes, on a constaté une perte de poids spectaculaire. Or, l'élément permettant de prédire le succès du traitement était leur taux d'insuline. Au départ, les personnes ayant eu la chance de répondre positivement sécrétaient de l'insuline rapidement et en grandes quantités, tout comme les enfants atteints de tumeurs cérébrales[14], et leur qualité de vie s'améliorait progressivement grâce au médicament.

Il y a un dernier enseignement à tirer de ces études. Tous les sujets adultes obèses présentaient des niveaux de leptine élevés. Ils étaient résistants à la leptine: si cela n'avait pas été le cas, ils n'auraient pas été obèses. Normalement, si la leptine baisse, le cerveau doit interpréter cela comme une situation de famine, et réduire en conséquence la dépense énergétique du patient au repos. Or, la dépense énergétique au repos de ces patients augmentait! Et l'amélioration de leur dépense énergétique était corrélée avec la suppression de leurs taux exagérés d'insuline, comme ça avait été le cas pour les enfants souffrant de tumeurs au cerveau. Lorsque nous arrivions à faire baisser leur insuline, leur leptinorésistance s'améliorait[15]. Ceci suggère que l'insuline peut bloquer l'action de signalisation de la leptine sur le cerveau, et qu'elle agit donc comme un «adversaire» de cette dernière[16].

De nombreux travaux scientifiques ont montré que l'action de l'insuline sur l'hypothalamus ventromédian bloque les signaux de la leptine[17]. Une réduction des concentrations en insuline entraîne une diminution de la leptine. L'insuline et la leptine sont des hormones indépendantes qui se lient à des récepteurs séparés dans le VMH. Chacune a sa propre voie d'action,

mais elles partagent une seule et même cascade de signalisation. Lorsque le taux d'insuline du VMH est chroniquement élevé, la leptine ne peut pas faire parvenir ses signaux à l'hypothalamus.

Déconstruisons Darwin

Chaque fois qu'un événement paradoxal survient dans le domaine de la biologie, il faut chercher une explication évolutive. Pourquoi l'insuline bloquerait-elle les signaux de la leptine? Quel *avantage* l'insuline, l'hormone qui commande à l'organisme de stocker l'énergie, a-t-elle à bloquer la leptine, l'hormone qui commande au cerveau de brûler l'énergie? La leptine envoie les signaux nécessaires à l'hypothalamus ventromédian pour qu'il démarre des processus très gourmands en énergie, tels que la puberté ou la grossesse. Si la leptine fonctionnait toujours parfaitement, personne ne grossirait (rappelez-vous les personnes maigres qui n'arrivent pas à prendre du poids). Le gain de poids, essentiel durant la puberté et la grossesse, serait compromis – et notre capacité de reproduction anéantie. Il y a donc deux moments dans la vie où notre organisme doit interrompre le travail de la leptine, faute de quoi nous ne pourrions pas grossir – et l'espèce humaine disparaîtrait. Étant donné que l'insuline génère le stockage de l'énergie, il est logique qu'elle fasse double emploi et soit également à même de bloquer la leptine: une seule hormone pour deux actions coordonnées. En effet, la puberté et la grossesse sont des états hyperinsulinémiques. Lorsque l'on atteint l'âge adulte ou le post-partum, le taux d'insuline redescend, on stabilise son poids ou on en perd, et la leptine retrouve son niveau d'origine[18]. Cependant, dans des conditions inadaptées, lorsque les taux d'insuline sont chroniquement élevés et que la signalisation de la leptine est altérée, on stocke de l'énergie – mais le cerveau croit néanmoins à une situation de famine et l'obésité s'aggrave.

Lorsque l'on examine les symptômes que présentent les obèses et les personnes affamées, on constate qu'ils sont très similaires. À première vue, cela semble absurde, mais en réalité c'est logique. Dans les deux cas, les personnes se plaignent d'épuisement, de mal-être et de dépression. La raison en est, pour les deux groupes, une incapacité à répondre adéquatement au signal de la leptine: dans le cas de la faim, cela est dû à une insuffisance de cette hormone, et dans le cas de l'obésité, à la

leptinorésistance. En outre, les concentrations de leptine chutent précipitamment pendant les périodes de jeûne bref (douze heures maximum), et diminuent plus rapidement que les réserves de graisse corporelle. Dans cette situation, on n'a pas perdu un gramme et pourtant, les cellules adipeuses signalent déjà au cerveau que l'on est affamé, ce qui va entraîner une nouvelle augmentation de la prise alimentaire. Une personne obèse qui suit un régime amaigrissant se trouve dès le premier jour déficiente en leptine, en plus d'être leptinorésistante – autrement dit, elle ne peut *vraiment* pas voir le signal. Vous aviez l'intention de ne rien manger pendant 24 heures pour rentrer dans cette petite robe noire ou dans cet élégant pantalon? Hum… Vous n'allez réussir qu'à pousser la gloutonnerie et la paresse à faire revenir votre poids à son point de départ. Ou, pour le dire simplement, ne pas manger est le meilleur moyen de redevenir obèse. En effet, quand notre cerveau croit à une absence de leptine (due à une déficience ou à une résistance à la leptine), nous sommes assez mal partis. Notre système nerveux sympathique passe en mode «conservation», réduisant notre dépense énergétique, notre activité physique et notre qualité de vie. Le nerf vague se met alors à fonctionner en surrégime, stimulant notre appétit, notre sécrétion d'insuline et notre stockage d'énergie.

Une interprétation alternative du premier principe de la thermodynamique

D'une façon ou d'une autre, l'insuline bloque le signal de la leptine, et ce, chez les rongeurs comme chez les humains. Dans le corps, elle entraîne le stockage d'énergie dans les cellules adipeuses. Dans le cerveau, l'insuline entraîne une résistance à la leptine et une «famine cérébrale». L'insuline frappe ainsi doublement pour promouvoir, au niveau planétaire, la gloutonnerie et la paresse, la prise de poids et l'obésité. Le «méchant» de l'histoire, c'est elle, l'insuline.

Et cela inverse littéralement notre conception de l'obésité, qui se résume schématiquement à: «Si tu manges quelque chose, tu as intérêt à le brûler, sinon tu vas le stocker» – auquel cas le gain de poids est un effet secondaire des deux comportements que sont, premièrement, une augmentation de la consommation énergétique (la gloutonnerie), et deuxièmement, une baisse de la dépense énergétique (la paresse). Or, ce que les données présentées ci-

dessus nous apprennent, c'est que c'est en réalité l'inverse. Le stockage de l'énergie est un processus biochimique que le patient ne contrôle pas. Brûler de l'énergie est synonyme d'une bonne qualité de vie. Tout ce qui nous permet de brûler de l'énergie plus rapidement – qu'il s'agisse de l'exercice, de l'éphédrine (désormais retirée du marché) ou de la caféine (pendant environ deux heures) – nous fait nous sentir bien. Au contraire, les situations et les maladies qui ralentissent la vitesse à laquelle nous brûlons de l'énergie – comme la famine ou l'hypothyroïdie – nous procurent du mal-être. Il faut donc réinterpréter le premier principe: «Si tu es amené à le stocker, et si tu espères le brûler, il va te falloir le manger.»[19] Dans cette interprétation, le primat va aux processus biochimiques, le gain de poids est en deuxième place et les comportements découlent des processus biochimiques.

L'obésité est une altération biochimique du cerveau qui favorise la résistance à la leptine, ce qui entraîne un gain de poids ainsi que des changements de comportement secondaires afin de préserver l'équilibre énergétique. Les faiblesses de caractère supposées que sont la gloutonnerie et la paresse ne sont donc pas la cause du problème, elles en sont la *conséquence*. Ce sont nos processus biochimiques qui induisent nos comportements, et non l'inverse. Et le pivot de cette altération biochimique est l'hormone insuline. La majorité des êtres humains – quel que soit leur poids – produisent aujourd'hui deux fois plus d'insuline qu'il y a trente ans en réponse à la même quantité de glucose.

Je pose donc la question à 147 milliards de dollars (c'est le coût de l'obésité): si l'insuline est le méchant de l'histoire, et si nous sommes tous en hyperinsulinémie – ce qui est une première dans l'histoire de l'humanité –, d'où provient cet excès d'insuline? Et comment pouvons-nous redresser la barre?

L'intrigue se corse…

CHAPITRE 5

Addiction à la nourriture: réalité ou idée reçue?

Salvador est un adolescent d'origine latino-américaine. À 15 ans, il est obèse, souffre de stéatose hépatique et d'hypertension. Il boit quatre canettes de soda par jour. Pourtant, sa mère n'en achète pas et il n'y en a pas chez lui, mais il les achète à la supérette qui se trouve sur le chemin de son collège. Salvador s'est porté volontaire pour participer à une étude dans laquelle, durant dix jours, il consommera le même nombre de calories chaque jour, mangeant exclusivement les aliments (sans sucre) préparés par le chef de la cuisine métabolique de mon hôpital. Cela ne l'a pas empêché d'acheter chaque jour une bouteille de soda et de la ramener chez lui, où il l'a posée sur sa commode, à côté de celles des jours précédents, disant à sa mère: «*Quand l'étude sera finie, je les boirai toutes.*» Et en effet, le jour même où l'étude s'est terminée, il les boit toutes, sans exception, au grand désespoir de sa mère. Salvador n'est peut-être pas physiquement dépendant, mais le fait d'être ainsi obsédé par l'envie irrépressible de boire ces sodas indique une addiction, qui n'a pas pu être supprimée.

La vie est trop courte pour manger de mauvais aliments, même s'ils sont bon marché. Manger devrait être une expérience agréable, surtout quand il s'agit de plats qui sortent de l'ordinaire. Il n'y a rien de tel que d'aller dans un bon restaurant et d'apprécier avec tous ses sens un repas bien préparé. Cela fait partie de ce qu'il y a de meilleur dans la vie. Pour merveilleuse que soit parfois la cuisine américaine, j'aimerais qu'on m'explique ce que les sodas, les frites, ou ce qui est au menu dans les fast-foods, peut bien avoir de si désirable. Et pourtant, nous autres Américains dévorons tout cela comme si c'était menacé de disparition. Nous nous jetons sur les Big Mac comme si c'étaient les derniers de notre vie. (Étant donné le taux de mortalité de la population obèse, c'est d'ailleurs sans doute parfois le cas.)

Une part croissante des aliments consommés en dehors de chez soi provient de la restauration rapide. Dans les États-Unis des années 1950, la restauration rapide représentait 4% de la nourriture vendue hors du foyer. En 1997, ce chiffre était passé à 34%. Chaque jour, aux États-Unis, 30% des adultes mangent dans un fast-food, et McDonald’s nourrit quarante-six millions d’Américains.

Qu’en est-il du reste du monde? Dans les pays qui n’ont pourtant pas connu les débuts de la restauration rapide, celle-ci occupe désormais la première place sur le marché. Dans ces pays, on ne peut pas parler d’«habitudes culturelles»: personne n’y a grandi en mangeant ce type d’aliments, il s’agit d’une véritable nouveauté culinaire. Même dans la patrie de la gastronomie, qu’est la France, la restauration rapide représente désormais 37% des restaurants implantés. Comment se fait-il que ces populations mangent du fast-food alors que ce n’est pas leur cuisine traditionnelle? Parce que c’est bon marché? Non, car dans les pays en développement, le fast-food *n’est pas* bon marché. Alors pourquoi voit-on des Mexicains manger chez Taco Bell alors que les tacos originaux sont non seulement moins chers, mais aussi, à l’évidence, beaucoup plus sains? Il doit y avoir autre chose. La population planétaire serait-elle accro au fast-food? La biologie de la dépendance est au cœur de cette question.

Ne nous leurrons pas: nous aussi, nous sommes accros…

Notre cerveau est programmé pour la récompense: c’est principalement à ce mécanisme que l’on doit la survie du genre humain. C’est lui qui nous fait lever le matin. Supprimez-le, et vous supprimez à l’être humain sa raison de vivre. Ce qui nous a appris cela, ce sont des expériences récentes menées sur le médicament anti-obésité Acomplia (ou Rimonabant), que les autorités sanitaires ont retiré du marché américain en 2007 et du marché européen en 2008. Antagoniste du système endocannabinoïde, l’Acomplia agit principalement en bloquant les récepteurs endocannabinoïdes du cerveau – autrement dit, c’est un médicament «anti-cannabis», ce qui en fait également un médicament «anti-petits creux». Il inhibe la sensation de récompense. Alors qu’il s’est montré efficace en matière de perte de poids, 20% des patients à qui il a été administré ont subi des effets secondaires

psychiatriques graves, notamment des dépressions, et un certain nombre d'entre eux se sont suicidés. Supprimez votre système de récompense, et vous pourriez bien vouloir vous supprimer vous-même.

Bien que le système de récompense du cerveau soit complexe et reçoive de nombreuses stimulations, il peut être réduit au «circuit hédonique». C'est là que sont logés, et que s'expriment, les émotions primaires, la pulsion reproductrice et l'instinct de survie. Il semble que ces mécanismes de récompense aient évolué pour renforcer les comportements nécessaires à la perpétuation de l'espèce et à la survie, comme le sexe (nécessaire à la reproduction) et le plaisir de manger (grâce auquel nous nous alimentons). C'est aussi ce circuit qui renforce les effets positifs et négatifs des drogues, qu'il s'agisse de la nicotine, de la cocaïne, de la morphine ou de l'alcool. Pour garantir que manger soit l'une des pulsions les plus puissantes du comportement, tant animal qu'humain, l'évolution en a également fait une source infinie de plaisir et de récompense.

Le circuit hédonique comprend un conduit neural entre deux zones cérébrales: l'aire tegmentale ventrale (ATV) et le noyau accumbens (NA, également appelé centre de la récompense), deux structures profondes du cerveau. Il y a sensation de plaisir lorsque l'ATV donne au NA le signal de sécréter un neurotransmetteur: la dopamine. Ce signal est transmis d'un centre cérébral à un autre. Lorsque la dopamine sécrétée se lie à son récepteur spécifique (récepteur dopaminergique) D2 situé dans le NA, l'individu ressent du plaisir[1].

Mais qu'est-ce qu'un neurotransmetteur, et qu'est-ce qu'un récepteur? C'est à peu près comme une clé et une serrure. Chaque neurone (cellule nerveuse) se compose d'un corps cellulaire qui se prolonge par un axone (fibre nerveuse qui émet des informations). L'axone est doté d'une synapse qui se connecte aux dendrites (fibres de la cellule nerveuse spécialisées dans la réception d'informations) du neurone suivant. Lorsqu'une impulsion neurale est générée dans la première cellule, elle est transmise jusqu'à la terminaison axonale. Celle-ci renferme de petites quantités de neurotransmetteurs qui sont alors libérés: ce sont les «clés». Les neurotransmetteurs traversent la synapse vers les récepteurs (les «serrures») situés dans les dendrites de la cellule suivante. Il y a de nombreuses «clés»

qui cheminent ainsi le long de la synapse, mais elles ne parviennent pas toutes à destination. En effet, en chemin, certaines sont dégradées ou détruites, et d'autres «réassimilées». La dopamine est l'un de ces types de «clés» qui se déplacent pour s'intégrer dans les «serrures» des récepteurs D2 de la cellule suivante, déterminant ainsi l'activation des cellules suivantes le long de la chaîne.

La consommation de nourriture dépend du circuit hédonique[2]. Ce dernier semble évaluer les aliments selon des critères de goût plutôt que de besoin énergétique («Je n'ai plus faim, mais ce gâteau au chocolat a l'air trop bon…»). Quand il fonctionne correctement, il contribue à limiter l'apport alimentaire lorsque les réserves d'énergie sont déjà pleines («Je n'ai pas envie de finir ces macaronis au fromage»). Mais un dysfonctionnement du circuit hédonique peut au contraire entraîner une augmentation de la prise alimentaire et conduire à l'obésité.

Si vous nourrissez un rongeur avec une nourriture appétissante (par exemple, une pâte à biscuit riche en graisses et en sucres), l'animal sera récompensé par une sensation de plaisir parce que l'ATV sécrétera de la dopamine qui se liera au récepteur D2 dans le NA. Tant que cela durera, l'animal continuera à manger et à en être récompensé. Il existe trois processus qui modulent ce système dans une direction ou une autre:

1. tout ce qui augmente la transmission de la dopamine vers le NA augmente la sensation de récompense;

2. tout ce qui élimine la dopamine du NA supprime la sensation de récompense;

3. tout ce qui réduit le nombre de récepteurs D2 dans le NA, ou la liaison de la dopamine à ces récepteurs (par exemple l'abus chronique d'une substance), réduit la sensation de récompense. Conséquence: il faut plus de dopamine – et donc de ladite substance – pour obtenir la même sensation de plaisir.

Ces préceptes s'appliquent à la nourriture comme aux drogues addictives. La nourriture et les drogues sont interchangeables. Avec le temps, on peut être sensibilisé à une substance et avoir besoin de doses

croissantes pour obtenir un effet constant. Une fois sensibilisés, les animaux comme les humains peuvent devenir hyper-réactifs à une nouvelle substance. C'est ce qu'on appelle une sensibilisation croisée. En d'autres termes, à partir du moment où le cerveau a été câblé pour être dépendant, rien de plus facile que de passer d'une substance à l'autre. Demandez aux alcooliques repentis de vous parler de leur besoin constant de café, de tabac et/ou de sucre. Un renforçateur est un stimulus qui augmente la probabilité qu'un animal ou un humain réponde à la substance addictive. La nourriture est une forme de renforcement positif. La stimulation de la dopamine dans le NA renforce la consommation de drogues ou d'alcool, mais aussi de nourriture.

On attribue l'effet de renforcement de la dopamine à la stimulation du récepteur D2. Comme je l'ai indiqué ci-dessus, la prise alimentaire augmente à la suite de l'usage de morphine ou de marijuana (le film *Harold et Kumar chassent le burger* raconte ainsi l'odyssée de deux fumeurs de marijuana complètement défoncés qui tentent de venir à bout d'obstacles apparemment insurmontables à la quête d'un hamburger). On peut mesurer cela par la libération de la dopamine et la signalisation du récepteur D2. Pourquoi la dopamine importe-t-elle autant? Chez un individu normal, la dopamine est évacuée de ses récepteurs D2 lorsqu'il est rassasié. Mais une personne dont la dopamine ne se lie pas suffisamment à ses récepteurs va ressentir le besoin compulsif d'absorber des aliments pour stimuler ses circuits, ce qui va lui faire prendre du poids sans interruption.

Où l'on retrouve les suspects habituels: la leptine et l'insuline

Les revoilà. Non seulement ils sont au centre de la réponse de l'organisme à la sensation de faim, mais ils jouent aussi un rôle-clé dans le circuit hédonique, modulant la récompense en réponse aux repas. Dans des circonstances normales, lorsque vous avez mangé en quantité suffisante, la leptine envoie un signal à l'ATV pour que celle-ci cesse de libérer de la dopamine, ce qui réduit l'effet de récompense de la nourriture[3].

La leptine bloque donc la sensation de récompense. Mais que se passe-t-il chez les personnes résistantes à la leptine? Elles deviennent obèses, car c'est cela l'obésité: une résistance à la leptine. Si la leptine ne peut pas agir, alors la dopamine n'est pas éliminée du NA, et vous ressentez un besoin persistant de continuer à manger. Si vous êtes résistant à la leptine, pensez-vous vraiment que vous aurez la volonté d'ignorer *non seulement* le signal de la faim, *mais aussi* celui de la récompense, quand chaque magasin d'alimentation devant lequel vous passez vous envoie des informations visuelles et olfactives appétissantes? La famine et le circuit de la récompense conspirent pour mettre en échec toute personne obèse qui voudrait cesser de l'être.

Et qu'en est-il de l'insuline, la complice de la leptine? Normalement, l'être humain est suffisamment sensible à l'insuline. Le rôle de celle-ci est d'éliminer la dopamine des synapses dans le NA[4]. L'augmentation du taux d'insuline qui se produit pendant un repas atténue donc la sensation de récompense que procurerait le fait de continuer à manger («J'ai assez mangé, je n'ai vraiment pas besoin d'en reprendre»). Ce processus agit comme un servomécanisme intégré dans le circuit hédonique pour éviter la suralimentation. Mais que se passe-t-il chez les personnes résistantes à l'insuline? La résistance à l'insuline conduit à une résistance à la leptine dans l'ATV, ce qui contribue à une augmentation de l'apport calorique à cause du défaut d'élimination de la dopamine dans le NA. La personne tire alors un plaisir accru de la nourriture lorsque ses réserves d'énergie sont pleines[5]. La résistance à l'insuline et à la leptine conduit non seulement à une augmentation de la prise alimentaire, mais surtout à une augmentation de la consommation d'aliments *savoureux*, ou de n'importe quelle nourriture riche en matières grasses et en sucre: pains au chocolat, biscuits, gâteaux, etc. Rien d'étonnant dès lors que chaque centre commercial possède un magasin de viennoiseries…

La dépendance à la nourriture: de la différence entre *aimer, vouloir,* et *avoir besoin de* quelque chose

Nous aimons (presque) tous le fast-food. Comment faire autrement? Le fast-food est conçu pour associer les plus fortes concentrations en matières grasses, en sucre, en sel et en caféine, et il est présenté dans un emballage aussi petit que possible. Miammmm! Il propose des aliments (relativement) bon marché et un (self-)service rapide. Les emballages et la décoration «sympa» augmentent son attractivité. Il y a dix ans, aux États-Unis, les établissements de restauration rapide généraient plus de 125 milliards de dollars, soit 15% des ventes *totales* de l'industrie alimentaire du pays. Mais *aimer* quelque chose n'équivaut pas à le *vouloir*. Et *vouloir* quelque chose n'équivaut pas à en *avoir besoin*[6].

Aimer est un état esthétique. Vous pouvez l'activer et le désactiver à votre gré. Lorsque de la dopamine est libérée dans votre NA, manger un Big Mac augmente votre sensation de récompense. Il se produit alors un afflux d'insuline, et normalement, l'histoire devrait s'arrêter là. Mais quand vous êtes résistant à l'insuline, *vouloir* est un état psychologique et *avoir besoin* devient un état physiologique. Vous ne pouvez plus l'activer et le désactiver à votre gré. C'est la nature de la dépendance à *n'importe quelle substance dont on peut abuser* – la nicotine, la morphine, la cocaïne, l'alcool. Et la nourriture. Personne n'est à l'abri de ce risque. *Vous non plus*.

La dépendance à une substance, dans ce cas synonyme d'addiction, est définie par l'Association américaine de psychologie (*American Psychological Association*, APA) comme un «schéma de consommation de substances inadapté, conduisant à des incapacités ou à une détresse cliniquement significatives». Malgré les nombreuses hypothèses que recèle la littérature médicale, il n'existe actuellement aucune définition standardisée de l'addiction à la nourriture. Selon le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* de l'APA (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ou DSM-IV-TR), la dépendance à une substance se définit d'après sept critères. Les deux premiers sont d'ordre physiologique, tandis que les critères 3 à 7 relèvent de la dépendance psychologique. On retrouve l'ensemble de ces critères chez les personnes obèses, et notamment chez celles qui fréquentent les fast-foods. Pour être considéré comme dépendant à une substance susceptible d'entraîner une dépendance, il faut être concerné par au moins trois de ces sept critères:

1• Tolérance

La résistance à l'insuline génère une résistance à la leptine, il n'y a pas moyen d'empêcher les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale (ATV) de s'activer en premier. Le NA se retrouve par conséquent inondé de dopamine, et l'afflux d'insuline généré par le repas ne parvient pas à y mettre fin. Comme l'hypothalamus *et* le NA ne répondent pas au signal de la leptine, il y a production permanente d'un signal enjoignant l'organisme de continuer à manger. Et là, on tombe sur un os: plus, et plus longtemps, le NA est exposé à la dopamine, plus les récepteurs D2 vont être réglés à la baisse. Après une exposition chronique à la dopamine, les récepteurs D2 eux-mêmes commencent à disparaître. Les «serrures» disparaissent, ce qui perturbe beaucoup les «clés» qui n'ont nulle part où aller. Il faut alors davantage de dopamine pour garantir l'occupation des quelques récepteurs qui n'ont pas encore disparu. Autrement dit, il faut manger plus de Big Mac pour atteindre le même niveau de récompense.

2• Sevrage

Le sevrage se caractérise par des symptômes physiques (entre autres des tremblements) et psychologiques (anxiété, dépression). Le sevrage est dû à une occupation insuffisante des récepteurs D2 par la dopamine. Chez l'animal, l'anxiété et la dépression se manifestent par une réticence à passer du temps dans un environnement à risque. Chez l'humain, le sevrage s'exprime sous forme de symptômes de dépression et d'anxiété. Si vous essayez d'arrêter de manger des Big Mac, votre dopamine chute et vous êtes submergé par l'anxiété et la dépression (comme les patients traités par le médicament anti-obésité Acomplia). Il n'y a qu'une solution: augmenter la dopamine, réoccuper les récepteurs D2 diminués, et entretenir le cercle vicieux de la consommation de Big Mac.

Il vous faut des preuves? Dans ce cas, je vous conseille vivement de visionner le film documentaire *Super Size Me* (sorti en France en 2004). Avant de se nourrir exclusivement chez McDonald's pendant un mois, le réalisateur et acteur principal du film, Morgan Spurlock, avait un régime alimentaire plutôt sain (sa compagne était chef cuisinière végane). Et il a démarré son expérience dans un état de santé raisonnable, pesant 84 kg pour 1,88 m (soit un IMC normal de 23,8). Mais au 18^{e} jour de l'expérience, il

confiait à la caméra: «*Vous savez, je me sentais horriblement mal. Je me sentais comme de la m***. Je me sentais malade et malheureux… Alors je me suis mis à manger, et maintenant je me sens bien. Je me sens tellement bien, c'est dingue!*» Ce que M. Spurlock décrit là, ce sont des symptômes de sevrage. En seulement 18 jours, cette personne qui avait des habitudes alimentaires saines s'est métamorphosée en personne dépendante au fast-food.

3• Excès

L'excès se définit par une augmentation de la consommation, qu'il s'agisse de prendre la substance en quantité plus importante ou sur une plus longue période que prévu. Chez l'animal, ce critère peut être mesuré par une augmentation du nombre de fois où il va appuyer sur un levier pour s'autoadministrer une drogue. Chez l'humain, il peut par exemple s'agir de continuer à manger alors que l'on est rassasié. S'il est aisé de concevoir ce qu'est l'excès quand on boit de l'alcool, c'est plus difficile pour la nourriture. C'est une notion hautement subjective, car ce qui pour certains est une grande quantité peut ne pas être perçu comme inhabituel par d'autres. Parmi les troubles compulsifs de l'alimentation, on compte le fait de manger jusqu'à se sentir mal à l'aise, de manger lorsque l'on n'a pas faim, de manger seul parce que l'on a honte, ainsi que de ressentir du dégoût, de la culpabilité, ou d'être déprimé après avoir trop mangé. La détresse que déclenchent ces excès compte également parmi les symptômes. Beaucoup des personnes affectées par ce trouble consomment des quantités massives de nourriture – par exemple un gâteau entier, seules dans l'obscurité de leur cuisine, aux prises avec un sentiment de honte écrasant.

4• Désir ou tentatives de diminuer ou d'arrêter

Comme je l'ai mentionné précédemment, les régimes alimentaires et les médicaments miracles génèrent plus de 160 milliards de dollars par an. Les personnes obèses ou en surpoids sont presque toujours en train d'essayer un nouveau régime et font bien souvent le yo-yo entre des périodes d'amaigrissement et des périodes de prise de poids. Régime à base de jus, régime 100% viande ou 100% glucides, cure détox, etc. – elles saisissent toutes les solutions possibles. Solutions qui ne sont presque jamais durables. Au bout de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques

mois, ces personnes se précipitent sur la substance dont elles se sont privées (c'est souvent du sucre) – et reprennent les kilos perdus. Le sentiment d'échec et la dépression qui s'ensuivent peuvent être accablants. Et puis elles lisent un nouvel article ou un nouveau livre sur le dernier régime en vogue, et répètent le cycle à l'infini. Ce n'est pas qu'elles n'essaient pas de maigrir. Au contraire, il n'est pas rare que leur vie se consume littéralement dans de telles tentatives.

5• Sensation de manque

Ce critère est décrit comme une forte pulsion à user de la substance dont on est dépendant. La recherche sur l'addiction à la nourriture l'illustre par la motivation à se mettre en quête d'aliments. L'envie irrépressible et la quête de drogues ont été décrites expérimentalement comme une forme d'apprentissage, au cours duquel le signal de la dopamine facilite la consolidation de la mémoire: les expériences passées sont utilisées pour façonner les décisions futures. Résultat: les rats de laboratoire appuient sur un levier pour obtenir une drogue parce qu'ils ont appris que la sensation de récompense était gratifiante, et nous ouvrons notre porte-monnaie pour nous offrir un café latte au caramel format XXL.

6• Interférence avec le quotidien

Ce critère se définit par le fait que des activités importantes, sociales, professionnelles ou de loisirs peuvent être abandonnées ou diminuées du fait de l'utilisation de la substance. Être obèse peut considérablement nuire à la qualité de vie d'une personne: sa mobilité s'en trouve fortement compliquée; les compagnies aériennes peuvent la refuser si elle déborde des dimensions du siège; les employeurs peuvent refuser de l'embaucher en fonction de son poids; le diabète peut entraîner des amputations de membres nécessitant le recours définitif à un fauteuil roulant. Pendant les trente jours qu'a duré l'aventure *Super Size Me* de Morgan Spurlock, il a grossi de 11 kg, éprouvé une humeur instable, souffert de dysfonctions sexuelles et d'une accumulation de graisse dans le foie. Il est certain que manger *chaque* repas chez McDonald's peut être considéré comme une expérience extrême, mais il faut souligner que ces effets n'ont pas mis plus de trente jours pour apparaître chez M. Spurlock.

7• Usage malgré les conséquences

Cela signifie que bien qu'elle reconnaisse que l'usage de la substance aggrave ses difficultés, la personne continue à l'utiliser. Les conséquences sanitaires associées à l'obésité sont nombreuses (cf. chapitre 19). Or, bien que les personnes obèses aient la connaissance et l'expérience de ces problèmes de santé, elles persévèrent dans leurs mauvaises habitudes alimentaires.

Qu'est-ce qui rend le fast-food addictif?

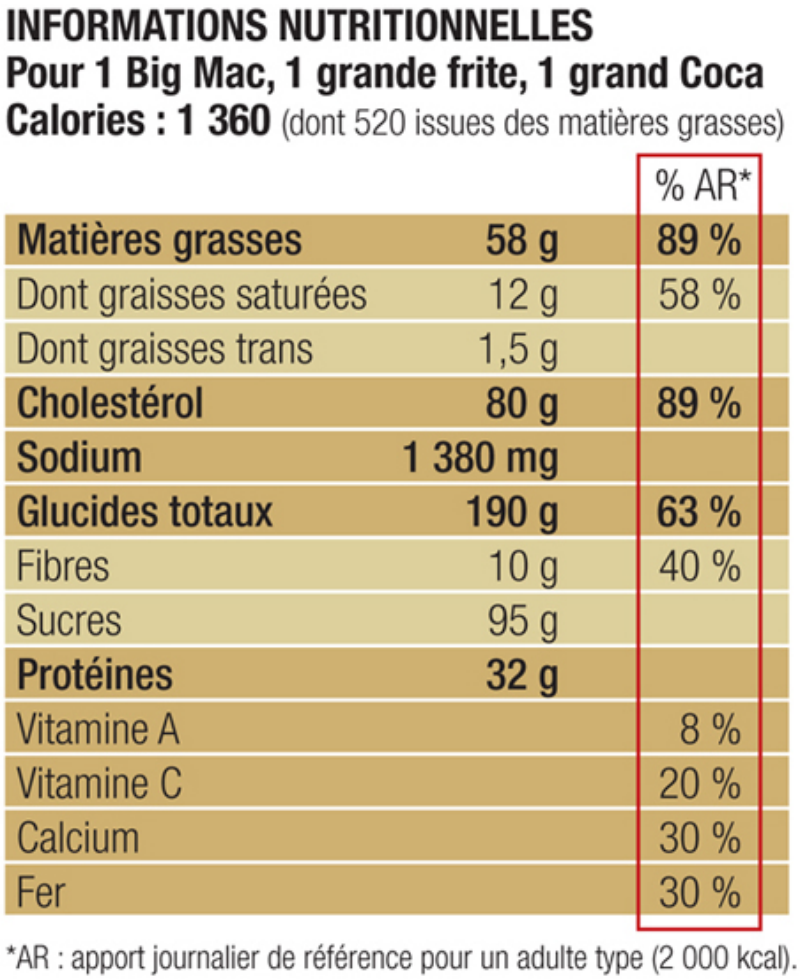
Chez l'humain, l'addiction alimentaire est souvent comparée aux critères établis pour la dépendance à une substance[7]. L'un des problèmes que comporte cette approche est qu'elle détourne l'attention des propriétés potentiellement addictives de la nourriture pour mettre l'accent sur l'individu «affligé» de cette dépendance. Je préfère me concentrer sur le potentiel addictif de la nourriture elle-même, en la faisant figurer parmi les autres substances identifiées comme susceptibles d'entraîner une dépendance. L'alcool est la substance la plus comparable au fast-food pour plusieurs raisons, y compris sa biochimie (cf. chapitre 11).

Le fast-food est riche en calories, en sucre, en matières grasses, en sel, et en caféine. Il s'agit de produits alimentaires transformés à l'extrême, à forte teneur énergétique, spécialement conçus pour être aussi plaisants que possible en termes de goût. La plupart des fibres, ainsi qu'une partie des vitamines et des minéraux présents dans les aliments d'origine, en ont été extraites au cours de la transformation (cf. chapitre 14). Sucre, sel et autres additifs sont utilisés pour accentuer le goût. Le produit final est conditionné et vendu de façon à être aussi accessible que possible. Parmi tous ces éléments, quel est celui qui pourrait être addictif? Ou bien est-ce l'ensemble de ces éléments qui provoque une dépendance?

Une analyse des parts de marché de McDonald's, la plus grande chaîne de hamburgers au monde, a montré que le Big Mac et les frites étaient les deux articles les plus demandés dans les menus. Ces menus («à tarif avantageux») représentent 70% des achats chez McDonald's, Wendy's et Burger King. Chez McDonald's, le menu le plus vendu se compose d'un

Big Mac, d'une frite moyenne, d'une boisson gazeuse non allégée (50 cl), et fournit 1 130 calories pour 7,60 euros [tarif mars 2017 - NdT][8].

Mais comme nous parlons ici d'addiction, nous allons partir sur une hypothèse XL. Imaginons l'étiquetage nutritionnel du repas typique d'un fast-food, composé d'un Big Mac, d'une grande frite et d'un grand Coca de 1 litre (cf. figure 5.1). Cet étiquetage n'indique aucun pourcentage de l'apport journalier en sucre, car il n'existe actuellement aucune recommandation en la matière (cf. chapitre 16). N'oubliez pas que 50% de la population américaine consomme ce repas (ou un repas similaire) au moins une fois par semaine.



INFORMATIONS NUTRITIONNELLES
Pour 1 Big Mac, 1 grande frite, 1 grand Coca
Calories : 1 360 (dont 520 issues des matières grasses)

		% AR*
Matières grasses	**58 g**	**89 %**
Dont graisses saturées	12 g	58 %
Dont graisses trans	1,5 g	
Cholestérol	**80 g**	**89 %**
Sodium	**1 380 mg**	
Glucides totaux	**190 g**	**63 %**
Fibres	10 g	40 %
Sucres	95 g	
Protéines	**32 g**	
Vitamine A		8 %
Vitamine C		20 %
Calcium		30 %
Fer		30 %

*AR : apport journalier de référence pour un adulte type (2 000 kcal).

Fig. 5.1. *Super Size Me*? Un menu McDonald's et ses valeurs nutritionnelles.

Un Big Mac, une grande frite et un soda XXL apportent 1 360 calories (soit les deux tiers de l'apport journalier moyen) et 1 380 mg de sodium (soit presque 100% de l'apport journalier). Tandis que la

teneur en matières grasses représente 38% des calories (ce qui est correct), la teneur en sucre est de 95 g, soit 19 cuillerées à café ou 390 calories, ce qui est plus du double de ce que l'AHA (*American Heart Association*, Association américaine de cardiologie) recommande par jour.

Le sel

Ce menu modèle contient 1 380 mg de sodium (apportés par le sel). L'édition 2005 des *Dietary Guidelines for Americans* (*Recommandations alimentaires à l'attention des Américains* ou DGA) préconisant un «apport maximal acceptable» de 2 300 mg de sodium par jour, c'est sur cette base que le pourcentage de la valeur journalière de 54% a été calculé. Les aliments ultra-transformés de tous types contribuent à plus de 3 400 mg de sodium par jour au régime alimentaire américain moyen. Le salage est l'une des méthodes par lesquelles l'industrie alimentaire augmente la durée de conservation des aliments. Autrement dit, le sel et les calories vont presque toujours de pair (exemple: les chips). Mais le sel rend-il dépendant? Les données le suggérant ne concernent actuellement que des modèles animaux. Des études menées sur des rats ont montré que le sel entraînait l'activation de la dopamine, et que l'administration d'opioïdes favorisait l'appétit de sel. Toutefois, chez l'humain, la consommation de sel est traditionnellement considérée comme une préférence acquise, plus que comme une addiction. Il est probable que le goût des aliments salés s'acquière à des stades précoces de la vie. Entre quatre et six mois, le nourrisson étalonne son goût pour le salé selon la teneur en sodium du lait maternel ou de l'eau utilisée pour préparer le lait maternisé, ainsi que d'autres composantes de son alimentation. Mais il ne fait pas de doute que nous pouvons moduler notre consommation de sel. Par exemple, les patients qui ressentent un fort besoin de sel en raison d'une maladie des glandes surrénales peuvent réduire leur consommation lorsqu'ils prennent des médicaments appropriés. De même, le goût pour le sel peut être «rééduqué»: ainsi, un adulte hypertendu peut se réaccoutumer à une alimentation pauvre en sel en l'espace de douze semaines[9]. Le sel ne correspond donc pas aux critères qui définissent une substance addictive.

Les matières grasses

La forte teneur en matières grasses de la restauration rapide est nécessaire à sa dimension gratifiante. Notre repas-test contient 89% de l'apport

journalier en graisses pour un individu suivant un régime de 2 000 calories/jour. Des études d'intervention ont montré que les calories des graisses en excès étaient stockées plus efficacement que celles des glucides (90-95% contre 75-85%). Aussi a-t-on toujours supposé que la consommation de graisses était le facteur déterminant de la prise de poids. Les animaux se jettent sur de la graisse pure lorsqu'ils n'y ont qu'un accès intermittent. Ils s'en gavent, quel que soit le type de graisse, ce qui semble indiquer que c'est la *teneur* en matières grasses et non le type de graisses présentes dans le fast-food qui favorise sa consommation excessive (cf. chapitre 10). Toutefois, dans le cas de la graisse, les rats étudiés ne présentent aucun des autres critères de la dépendance tels que tolérance ou sevrage. Mais il faut garder à l'esprit que les aliments dits «riches en matières grasses» sont presque toujours aussi riches en féculents (exemple: la pizza) ou en sucre (exemple: les biscuits). Or, chez une personne de poids normal, l'ajout de sucre augmente considérablement l'envie de consommer des aliments très gras[10]. Cela signifie que la combinaison «très gras» et «très sucré» est susceptible d'être plus addictive que le «très gras» seul.

La caféine

Les sodas sont partie intégrante des repas de fast-food. Quelqu'un qui boit un grand soda avec son menu McDonald's ingère approximativement 58 mg de caféine. Les fabricants de sodas identifient la caféine comme un «arôme» dans leurs boissons, mais lors d'un test à l'aveugle, seulement 8% des personnes buvant fréquemment des sodas ont pu détecter la différence entre un Coca contenant de la caféine et un autre n'en contenant pas[11]. La fonction la plus probable de la caféine dans les sodas serait donc d'augmenter la *saillance* (qualité qui permet à quelque chose de se distinguer, de capter l'attention) de ces boissons déjà très gratifiantes (car très sucrées). La dépendance à la caféine est, elle, un phénomène indiscutablement établi, répondant à tous les critères du DSM-IV-TR, tant en matière de dépendance physiologique que psychologique. D'ailleurs, jusqu'à 30% des personnes qui consomment de la caféine pourraient correspondre aux critères définissant la dépendance. Des expériences de sevrage de la caféine ont montré la survenue de maux de tête (attribués à une augmentation du débit sanguin cérébral), de fatigue, et une diminution

du rendement au travail. De plus, l'augmentation d'une consommation intermittente de caféine conduit à un phénomène de tolérance.

Tandis que les enfants consomment de la caféine à travers les sodas et le chocolat, les adultes la consomment généralement dans le café et le thé. Suivant la méthode de préparation, une tasse de 25 cl de café filtre contient entre 95 et 200 mg de caféine. Le regretté George Carlin, comédien et commentateur drolatique de la société, avait surnommé le café «le crack des Blancs». Cela dit, rares sont les clients des fast-foods qui commandent un simple café filtre. Une étude menée parmi les clients de la chaîne Starbucks a montré que la majorité d'entre eux commandaient des boissons mélangées à base de café[12], notamment le très populaire Mocha Frappuccino [boisson glacée à base de café, de lait, de sirop de chocolat et de crème fouettée – NdT] – de préférence en grand format, qui contient 260 calories et 53 g de sucre (crème fouettée non comprise). Ainsi, en tant que substance susceptible d'entraîner une dépendance, la caféine contenue dans les sodas et les boissons à base de café est partie intégrante du phénomène de la dépendance alimentaire.

Le sucre

Beaucoup de rapports anecdotiques soutiennent l'idée qu'il y a une «dépendance au sucre» chez l'être humain, mais rien n'indique encore avec certitude s'il s'agit d'une dépendance à part entière ou d'une simple accoutumance. L'ajout d'un soda à un repas de fast-food décuple sa teneur en sucre. Coca-Cola estime qu'à l'heure actuelle, 42% des sodas vendus aux États-Unis sont des boissons *light* (type Coca-Cola zero sucre), mais 71% des sodas achetés chez McDonald's comptent parmi les variétés contenant du sucre. D'ailleurs, en 2009, seuls sept produits figurant dans les menus McDonald's aux États-Unis ne contenaient pas de sucre – les frites, les pommes de terre rissolées, les saucisses, les Chicken McNuggets (sans sauce), le Coca-Cola light, le café noir et le thé glacé (sans sucre). Alors que la consommation de sodas est liée à l'obésité[13], les clients des fast-foods en boivent plus que la moyenne. Il est probable que le phénomène répandu de la «dépendance aux sodas» soit induit par leur teneur en caféine, substance connue pour provoquer la dépendance (cf. page 113).

Tous les critères de la dépendance au sucre ont été mis en évidence chez les rongeurs[14]. Premièrement, les rats ayant un accès intermittent au sucre (pour cause de restriction) s'en empiffrent chaque fois qu'ils le peuvent. Deuxièmement, lorsqu'on les prive de sucre, ils présentent des signes de sevrage (claquements de dents, tremblements, secousses musculaires, anxiété). Troisièmement, la quête et l'envie irrépressible de sucre ont été démontrées, les rongeurs en consommant plus après une abstinence imposée de deux semaines (exactement le même phénomène que pour Salvador et ses sodas). Des niveaux élevés de dopamine prolongent la consommation excessive et celle-ci augmente avec le temps, en raison du phénomène de tolérance. Enfin, une sensibilisation croisée a été démontrée chez des rats dépendants au sucre qui remplaçaient facilement ce dernier par de l'alcool ou des amphétamines. Sur la base des données dont on dispose actuellement, on peut donc affirmer que le sucre est addictif, et que le soda l'est doublement.

Déconstruisons Darwin

Il y a de fortes présomptions que le sucre puisse être addictif chez l'être humain. Des études expérimentales montrent que les sujets obèses font usage du sucre pour traiter des symptômes psychologiques. Des femmes en surpoids se décrivant comme «accros aux glucides» ont rapporté qu'elles avaient moins de troubles de l'humeur après avoir bu une boisson contenant des glucides par rapport à une boisson protéinée. Mais la meilleure illustration des effets similaires du sucre et des opiacées se rencontre sans doute avec l'exemple du Sweet-Ease: il s'agit d'une solution de sucre et d'eau dans laquelle, dans les hôpitaux, on trempe une tétine que l'on donne aux garçons nouveau-nés lors de leur circoncision, afin de réduire la douleur de l'opération…

Du point de vue de l'évolution, le goût sucré signalait à nos ancêtres qu'un aliment était sûr, aucune nourriture sucrée n'étant réellement toxique (même la «maladie des vomissements de la Jamaïque», fréquemment mortelle, est certes due à un fruit, mais à un fruit immature et, par conséquent, non sucré). Donc, par défaut, nous sommes attirés par le sucré. Savez-vous à combien de reprises les parents doivent présenter à un bébé un aliment nouveau avant qu'il ne l'accepte? 10 à 13 fois. Et qu'en est-il à

votre avis lorsque l'aliment est sucré? Il suffit alors d'une fois! Et si une tétine trempée dans une solution de saccharose peut servir d'analgésique lors d'une circoncision, nul doute que nous avons là affaire à un authentique gagnant de l'évolution.

Plaisir contre bonheur

Vous avez peut-être entendu parler du «bonheur national brut» (BNB), cet indice qui mesure la qualité de vie ou le progrès social en termes plus psychologiques que l'indicateur économique du produit intérieur brut (PIB). Quelle que soit la façon dont on fait les comptes, les États-Unis ne sont pas très heureux. Bien qu'ayant le plus haut PIB du monde, ils arrivent à la 44e place en termes de BNB. Nul doute que notre culture d'acharnés du travail (les Américains ont la durée de vacances la plus courte du monde développé) et les hauts et bas de l'économie contribuent à notre mal de vivre. Mais se pourrait-il que ce dernier soit également lié à notre alimentation[15]?

Selon toutes les estimations, les personnes obèses ne sont pas heureuses. La question est de savoir si leur mal de vivre est une *cause* ou un *résultat* de leur obésité. À ce stade, nous ne pouvons pas y répondre avec certitude, et il est tout à fait possible que les deux soient corrects. Et voilà pourquoi. Le bonheur n'est pas juste un état esthétique, c'est également un état biochimique arbitré par un neurotransmetteur appelé sérotonine. Selon l'«hypothèse de la sérotonine», la déficience en sérotonine cérébrale provoquerait une dépression clinique sévère, ce qui expliquerait pourquoi des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) comme le Prozac, le Deroxat, le Zoloft, qui augmentent le taux de sérotonine cérébrale, sont utilisés comme antidépresseurs. Fait intéressant, ces médicaments sont également utilisés pour traiter l'obésité. L'une des façons d'augmenter la synthèse de la sérotonine dans le cerveau consiste à manger beaucoup de glucides[16].

Vous devinez peut-être ce qui va suivre. Si vous êtes déficient en sérotonine, vous allez vouloir augmenter votre production de sérotonine de n'importe quelle façon. Manger davantage de glucides, et surtout de sucre,

fait au départ double emploi: cela facilite le transport de la sérotonine, et substitue le plaisir au bonheur pour une brève période. Mais lorsque le récepteur D2 se règle à la baisse, il faut consommer plus de sucre pour obtenir le même effet. La résistance à l'insuline entraîne une résistance à la leptine (cf. chapitre 4), et le cerveau croit qu'il se trouve en situation de famine, ce qui conduit à un cercle vicieux de consommation générant un bien pauvre plaisir face à un persistant mal de vivre. Et ce cercle vicieux peut arriver à n'importe qui. Il suffit de compenser un peu de mal-être avec un peu de plaisir et hop! La dépendance se met en place en un rien de temps.

À vous de juger

Il y a un hic évident dans cette hypothèse, et je suis sûr que vous avez buté sur lui tout au long de ce chapitre. Est-ce que n'importe qui peut devenir accro au fast-food? Aux États-Unis, tout le monde mange du fast-food, mais tout le monde n'est pas accro. Avec les narcotiques, un usage chronique garantit peu ou prou la dépendance, mais le fast-food ne rentre pas dans cette catégorie. Il y a pléthore d'habitués de la restauration rapide qui pourraient s'arrêter s'ils le voulaient. Mais se pourrait-il qu'il y ait un sous-groupe de personnes «addictibles», ayant choisi la nourriture comme substance favorite pour devenir dépendantes? Cela pourrait expliquer pourquoi certaines personnes qui cessent de fumer se mettent à manger.

Les médecins commencent à accepter la notion de dépendance alimentaire. Nora Volkow, la directrice du *National Institute on Drug Abuse* (l'Institut national de lutte contre l'abus de drogues, ou NIDA), soutient officiellement cette notion[17]. Cependant, tout le monde n'est pas convaincu qu'il existe un lien entre obésité et dépendance. Ainsi, en 2012, un groupe britannique a contesté l'existence de ce lien[18], arguant que les personnes obèses ne présentaient pas toutes, premièrement, une dépendance ni, deuxièmement, une réduction des récepteurs de la dopamine à l'imagerie cérébrale, et que les rats ne sont pas des êtres humains (même s'il faut bien reconnaître que certains êtres humains sont de vrais rats…). Il est évident que tous ceux qui boivent de l'alcool ne deviennent pas des alcooliques, mais nous savons que certaines personnes deviennent dépendantes.

Alors, quel est votre verdict? Salvador est-il accro à ses sodas? Le fast-food provoque-t-il une dépendance? Après avoir soigné des enfants obèses durant les quinze dernières années, je suis en mesure d'affirmer catégoriquement qu'il y a beaucoup de gens qui ne peuvent pas s'arrêter. Par ailleurs, les enfants ont un risque plus élevé de se trouver dans cette situation, que cela vienne du fait qu'ils ont grandi en mangeant et en buvant toutes ces substances, ou parce que leur cerveau est plus sensible[19]. Il y a des signes qui permettent de dire si le fast-food est addictif. À quelle fréquence consommez-vous du fast-food sous une forme ou sous une autre? (Et le faites-vous régulièrement ou pas?) Avec qui? (En famille, ou tout seul?) Que commandez-vous? Quel âge avez-vous? Et, la question la plus importante: prenez-vous un soda (ou un thé glacé) pour accompagner votre repas? J'ai exposé les données qui démontrent que les matières grasses et le sel augmentent l'attrait du fast-food, mais ce qui vous «harponne» pour ne plus vous lâcher, c'est le sucre et la caféine. Nous y reviendrons à maintes reprises tout au long de cet ouvrage, car c'est le cœur de notre sujet.

CHAPITRE 6

Stress et «aliments de réconfort»

Janie a 13 ans. Quand elle en avait 5, elle a développé une tumeur de l'hypothalamus qui a dû être enlevée chirurgicalement. Au cours des sept années suivantes, elle a pris 73 kg (pour finir par peser 110 kg), et son test de tolérance au glucose par voie orale a montré une très forte sécrétion d'insuline, indiquant une obésité hypothalamique. En suivant un protocole expérimental, nos chirurgiens ont réalisé une intervention sur Janie pour sectionner son nerf vague. Au cours des neuf mois qui ont suivi cette opération, elle a perdu 10 kg, constaté une réduction de sa sensation de faim, un regain d'énergie, et un mieux-être général très net. Puis, on ne l'a plus vue à la clinique pendant neuf mois. Lorsqu'elle est revenue, elle avait repris les 10 kg et était de nouveau à son poids maximum. Elle nous a déclaré que depuis l'opération, elle n'avait plus faim. Alors, comment et pourquoi avait-elle repris ces 10 kg? Il s'avère que Janie avait changé d'école en sixième. Les élèves de sa nouvelle école la bombardaient d'insultes, l'appelant «Bouboule», «Miss Piggy» et «le Blob». Bien que ne ressentant pas de faim réelle, le stress engendré par sa nouvelle situation l'avait amenée à manger en permanence. Janie a intégré une nouvelle école, dans laquelle elle avait de meilleures relations avec ses camarades, et a reperdu du poids.

Cette pauvre jeune fille est triplement malchanceuse. Pour commencer, elle a eu une tumeur au cerveau. Ensuite, elle est devenue obèse, effet secondaire de cette tumeur. Et pour couronner le tout, elle a le malheur d'être adolescente (ce qui est d'ailleurs peut-être la pire des trois choses).

Nous avons certes fait de notre mieux pour traiter les problèmes d'ordre biochimique de Janie, mais ses problèmes d'ordre social se sont avérés encore plus graves.

Prendre soin des enfants, c'est mon métier. La plupart d'entre eux sont mignons et adorables, mais certains peuvent être de vraies pestes. Surtout parmi les adolescents. De nos jours, il est de bon ton de mal se comporter. De nombreux films hollywoodiens ne sont-ils pas fondés sur ce principe? Regardez *Lolita malgré moi*, *Seize bougies pour Sam* ou *L'amour ne s'achète pas* si vous avez besoin de vous rafraîchir la mémoire sur l'ambiance de vos années de collège et de lycée. Peut-être que c'est la montée de la testostérone et des œstrogènes à la puberté, qui rend certains ados agressifs? Peut-être qu'ils se construisent en rabaissant et en humiliant d'autres jeunes? Peut-être que ça vient de leur éducation? Peut-être qu'ils imitent simplement leurs parents? Je n'en sais rien. Mais il y a en revanche une chose dont je suis sûr: un grand nombre d'enfants (et d'adultes) réagissent au stress psychologique en mangeant.

Parallèlement à l'augmentation de l'obésité dans notre société, on constate une augmentation de la prévalence et de la sévérité du stress psychologique[1]. Deux des mécanismes par lesquels le stress génère l'obésité sont l'alimentation induite par le stress et le stockage de graisse, également induit par le stress[2]. Il a été rapporté que les animaux comme les êtres humains augmentaient leur consommation alimentaire en conséquence à un stress ou à une émotion négative, même s'ils n'avaient pas faim. De plus, le type d'aliments consommés dans ce cas-là tend à être riche en sucre, en matières grasses, ou les deux. De nombreux éléments indiquent que les gens sont plus stressés aujourd'hui qu'il y a trente ans, et c'est directement lié à l'augmentation de notre tour de taille.

Le cortisol: on ne peut vivre ni avec lui ni sans lui

Au commencement de la relation entre le stress, l'obésité et les maladies métaboliques, il y a le cortisol, une hormone sécrétée par nos glandes surrénales. Cette hormone est peut-être la plus importante de notre organisme.

Un manque de cortisol peut être fatal. Une carence en n'importe quelle autre hormone – de croissance, thyroïdienne, sexuelle ou responsable de la

rétention d'eau – a un impact négatif sur la qualité de vie, mais n'entraîne pas pour autant la mort. La carence en cortisol, elle, nous empêche de faire face au stress physique, quel qu'il soit. Pour citer David Williams dans la série *Unnatural Causes*, diffusée sur le réseau de télévision public PBS en 2008: «*Le stress contribue à nous motiver. Dans notre société actuelle, tout le monde fait l'expérience du stress. Une personne qui ne ressent pas de stress est une personne morte.*» Une forte augmentation du taux de cortisol empêche d'entrer en état de choc lorsque l'on se déshydrate, améliore la mémoire et la fonction immunitaire, réduit l'inflammation et augmente la vigilance. Normalement, la production de cortisol culmine dans une situation stressante (que vous soyez pourchassé par un lion ou que votre patron vous crie dessus parce que vous ne lui avez pas remis un mémo). Le cortisol est donc nécessaire, à petites doses et sur des périodes courtes.

À l'inverse, une exposition prolongée à de fortes doses de cortisol est également fatale – cela prend juste plus de temps. Lorsque l'on est soumis en permanence à des pressions (sociales, familiales, culturelles, etc.), les réponses au stress restent activées des mois, voire des années durant. Quand la circulation sanguine est inondée de cortisol, cela fait augmenter la pression artérielle ainsi que la glycémie (ce qui peut précipiter la survenue du diabète) et augmente la fréquence cardiaque. Des études menées sur des humains ont montré que le cortisol faisait singulièrement augmenter la consommation d'«aliments de réconfort» (par exemple, de gâteau au chocolat)[3]. Or, il ne se contente pas de nous faire reprendre d'anciens kilos perdus, mais entraîne spécifiquement une augmentation de la graisse viscérale (cf. chapitre 8), un dépôt graisseux associé aux maladies cardio-vasculaires et au syndrome métabolique.

L'étude pionnière Whitehall, initiée dans les années 1970 et menée sur plus de trente ans, a suivi le parcours de santé de 29 000 fonctionnaires britanniques[4]. Au départ, les chercheurs avaient émis l'hypothèse que les taux les plus élevés d'infarctus et de maladies coronariennes concerneraient les cadres supérieurs. Il s'est avéré que c'était le contraire: c'étaient les personnes qui se trouvaient tout en bas de l'échelle sociale qui présentaient les niveaux les plus élevés de cortisol et de maladies chroniques. Et cela ne concernait pas uniquement l'échelon inférieur, mais valait pour le système tout entier: les personnes se trouvant socialement au deuxième rang de

l’échelle sociale avaient une plus grande probabilité de développer des maladies que celles qui se trouvaient tout en haut de l’échelle, celles du troisième rang une prédisposition plus élevée que celles du deuxième, et ainsi de suite. Bilan: les taux de mortalité et de maladie élevés sont liés à un faible statut social, même lorsque l’on prend en compte le comportement (par exemple, le tabagisme).

Il en va de même aux États-Unis. La prévalence de maladies et de problèmes de santé comme le diabète, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies cardio-vasculaires est plus élevée parmi ceux qui souffrent le plus du stress, à savoir les classes moyenne et inférieure. Ces facteurs de stress se font également sentir parmi les enfants. Aux États-Unis, près de 20% des enfants vivent sous le seuil de pauvreté. Les conséquences, une vie durant, de l’insécurité, qu’il s’agisse de se loger ou se nourrir, sont toxiques pour le cerveau et modifient son architecture dans les premiers temps de la vie[5]. Le cortisol, notamment, détruit les neurones impliqués dans l’inhibition de la prise alimentaire[6]. La construction de fondements forts ou faibles durant l’enfance aura un impact déterminant sur la santé et les habitudes alimentaires de l’individu. Ainsi, le stress précoce augmente-t-il le risque d’obésité à l’adolescence et à l’âge adulte.

Parmi les facteurs associés à des seuils de stress plus bas et à une plus forte «réactivité au cortisol», on peut citer le faible niveau socio-économique, le stress au travail, le fait d’être une femme, la restriction alimentaire (le fait d’être chroniquement au régime) et un manque global de pouvoir ainsi que de confiance. Être obligé de changer deux fois d’autobus pour aller où que ce soit, avoir deux emplois ou plus, se demander comment on va bien pouvoir mettre assez de nourriture sur la table, ne pas savoir si on va pouvoir payer le loyer – tout cela affecte fortement non seulement votre état d’esprit, mais aussi votre état *physiologique*. Et si vous n’êtes pas de race blanche, le stress associé au racisme multiplie par deux ces effets sur la santé. Parmi les Noirs américains et les Latinos, le taux de mortalité induit par pratiquement toutes les maladies est plus élevé que chez leurs homologues blancs. S’il existe certainement des influences génétiques, le stress n’en joue pas moins un rôle majeur dans les disparités de santé entre les races.

Le stress, comment ça marche?

La réponse au stress est une cascade de réactions d'adaptation induites par le système nerveux central. Quand un individu fait face à un stress (que celui-ci soit généré par un accident d'avion ou un devoir de calcul), son corps interprète et traite la menace dans une région de son cerveau appelée l'amygdale. Cette dernière active ensuite deux autres systèmes. D'une part, elle envoie le signal de libérer du cortisol à l'hypothalamus, qui l'envoie à l'hypophyse, qui l'envoie à la glande surrénale. Dans une situation aiguë, le cortisol signale en retour à l'hypothalamus d'arrêter sa sécrétion de cortisol, dont les effets sont alors limités et de courte durée. («J'ai échappé au lion! Ouf! Je m'en vais piquer un petit somme.») Cette boucle de rétroaction négative est conçue pour protéger le cerveau et le corps d'une exposition prolongée, et donc nocive, au cortisol. D'autre part, l'amygdale active le système nerveux sympathique, ce qui accélère le rythme cardiaque. Le cortisol et le système nerveux sympathique augmentent tous deux la glycémie et la pression artérielle pour préparer la personne à affronter le stress et à s'y adapter. Normalement, ces processus prennent fin une fois le stress passé.

Toutefois, un stress chronique, mais aussi une augmentation de la réponse au stress causée par des stratégies d'adaptation inefficaces, induisent une sécrétion de cortisol élevée à long terme. En situation de stress prolongé, la régulation du cortisol ne fonctionne plus. Comment se fait-il qu'il ne rétroagisse pas sur l'état de stress chronique pour contrôler sa propre sécrétion? C'est l'une des plus grandes questions que l'on se pose aujourd'hui dans le domaine scientifique. Il semblerait que la capacité de l'amygdale à percevoir le signal du cortisol diminue en réponse à un excès de ce même cortisol. Une exposition chronique supprime le mécanisme de rétroaction négative du cortisol sur le cerveau. On ignore pour l'instant comment et pourquoi. Mais, quel que soit le mécanisme, c'est un cercle vicieux: le stress engendre davantage de cortisol, qui engendre davantage de stress[7].

«Stressed» à l'envers («stressé» en anglais) se lit «desserts»

Une exposition de plusieurs années au cortisol entraîne une consommation excessive de nourriture – mais pas de *n'importe quelle* nourriture. Des études menées sur des sujets humains montrent que le cortisol conduit à consommer plus d'«aliments de réconfort», c'est-à-dire d'aliments présentant une densité énergétique élevée, donc une teneur élevée en matières grasses et en sucre. (Votre conjoint n'est toujours pas rentré et les enfants n'arrêtent pas de pleurnicher? Vous craquez et ouvrez un paquet de gâteaux.)

Qu'est-ce qui prédispose certaines personnes à manger quand elles sont soumises au stress? D'une part, ce n'est pas le stress lui-même, mais la *réponse* à ce stress. Le stress, comme l'art, est «dans l'œil du spectateur», c'est-à-dire que le même niveau de stress peut avoir des effets variables sur différentes personnes. La perception d'un stress chronique provoque une consommation accrue d'«aliments de réconfort», mais seulement chez les personnes présentant une grande réactivité au cortisol. Les personnes qui mangent lorsqu'elles sont stressées présentent, durant les périodes de stress, une forte augmentation de leur taux d'insuline, de leur poids et de leur taux de cortisol nocturne (qui devrait normalement être très faible). Ma collègue Elissa Epel, de l'université de Californie à San Francisco, a montré que les sujets qui sécrètent les plus fortes quantités de cortisol en réponse à un facteur de stress psychologique consomment également les plus grandes quantités d'aliments à haute teneur en sucre et en matières grasses[8]. Le stress est aussi soupçonné de jouer un rôle dans l'apparition du syndrome métabolique dans l'enfance, qui est la période où sont «programmées» les habitudes alimentaires et les cellules adipeuses.

Le stress peut affecter de diverses façons la prise alimentaire. Une des conséquences du stress est la réduction du temps de sommeil, qui à la fois contribue à l'obésité et en est une conséquence. Explication: nous dormons tous moins qu'autrefois, et c'est particulièrement vrai pour les enfants (et notamment pour Janie)[9]. Or, l'IMC des petits dormeurs augmente au fil du temps. Et ce n'est pas parce que quelqu'un dort moins qu'il utilise les heures gagnées sur le sommeil pour faire de l'exercice! Au niveau biochimique, une importante perte de sommeil est liée à une élévation des marqueurs de l'inflammation systémique et à des signes de syndrome métabolique. Il a été montré que la privation de sommeil augmentait la

sécrétion de cortisol et réduisait la sécrétion de leptine, «imitant» en cela la famine et la faim. Au niveau du cerveau, la privation de sommeil augmente la production de ghréline, l'hormone de la faim, ce qui augmente la «valeur» que chacun de nous accorde à la nourriture, et active également le système de récompense[10], ce qui nous fait manger encore plus de gâteau au chocolat. À l'inverse, les personnes obèses dorment souvent mal, en partie parce qu'un IMC élevé est souvent lié à l'apnée obstructive du sommeil – syndrome qui, en raison de l'augmentation du niveau de dioxyde de carbone dans le sang, semble être en retour un facteur aggravant de l'obésité.

Le rôle que jouent le stress et le cortisol dans l'alimentation couvre tout le spectre allant de la physiologie à la pathologie, et de la suralimentation à la sous-alimentation. Quand j'étais interne en pédiatrie et travaillais trente-six heures sur quarante-huit, notre groupe était divisé en deux factions: les piliers du self, et ceux qui carburaient au café. J'ai commencé par essayer le café, mais comme mes mains tremblaient lorsque j'enfilais des cathéters dans les artères ombilicales des nourrissons prématurés, je me suis tourné vers la nourriture. J'ai pris 20 kg pendant mon internat, et quelques-uns me sont restés…

On a soumis des singes à une expérience destinée à accroître leur taux de cortisol en les mettant en situation d'insécurité alimentaire[11]. Trois groupes de singes avaient accès à la nourriture de trois façons différentes: (1) «à volonté»: la nourriture était disponible en permanence, (2) à chaque repas: les animaux devaient s'activer pour trouver leur nourriture qui avait été cachée dans un labyrinthe, ou (3) une combinaison arbitraire des deux premières. Malgré le fait que les animaux du deuxième groupe aient dû s'activer pour trouver leur nourriture, leur poids corporel et leur niveau de cortisol étaient semblables à ceux des singes du groupe «à volonté»: ils savaient ce qu'ils devaient faire pour accéder à leur prochain repas. Mais dans le troisième groupe, l'incertitude de la disponibilité alimentaire a fait augmenter le taux de cortisol des singes, qui sont devenus obèses.

Le stress et le cortisol favorisent également une dépendance plus rapide à diverses drogues, et il est probable qu'il en va de même de la nourriture. Des expériences menées sur des animaux ont mis en évidence le fait que

l’administration de cortisol ou d’un stress (en particulier d’un stress incontrôlable) augmente la probabilité de l’usage de drogues telles que la cocaïne. Il existe une autre façon de faire augmenter la sécrétion de cortisol chez des singes: elle consiste à les faire vivre en groupe, les exposant ainsi à un système de hiérarchie. Il y a invariablement un animal qui s’élève dans l’ordre social pour devenir le mâle alpha, ou le «chef» de la cage. C’est cet animal, comparable à un P-DG, qui présentera les taux de cortisol les plus faibles. Les niveaux de cortisol des singes subordonnés seront nettement plus élevés. Lorsque l’on met de la cocaïne à la libre disposition de tous les singes, le mâle alpha est le seul à ne pas devenir dépendant – tous les singes subordonnés le deviennent. La même chose peut se produire avec de la nourriture.

Les systèmes du stress et de la récompense sont liés, ce qui rend incontournable la dépendance alimentaire chez ceux qui mangent pour gérer leur stress.

Cortisol et insuline: un tandem d’enfer

Chez les rats comme chez les êtres humains, lorsque le cortisol augmente, l’insuline fait de même. En effet, si le cortisol vous pousse à manger, votre taux d’insuline augmentera pour transporter l’énergie consommée vers vos tissus adipeux. Peut-on en conclure que le cortisol est l’hormone de la *consommation* d’énergie, et l’insuline l’hormone du *stockage* de l’énergie? Le cortisol a-t-il sur l’obésité des effets différents de ceux de l’insuline ou bien sont-ils toujours liés l’un à l’autre? Leurs effets font-ils double emploi ou agissent-ils en synergie? Ce sont là, non de simples questions de concours de médecine, mais des questions cruciales concernant les décisions à prendre pour prévenir et traiter l’obésité.

La seule façon de répondre à ces questions est de contrôler séparément chacune des deux hormones. On ne peut pas faire cela chez l’être humain, mais on peut le faire chez le rat. Au terme d’un véritable marathon d’expériences, mes collègues James Warne et Mary Dallman, de l’université de Californie à San Francisco, ont répondu avec brio à cette question[12]. Pour faire court, ils ont trouvé que l’insuline nous faisait prendre du poids tandis que le cortisol disait à l’organisme où le stocker.

Conclusion: ces deux hormones ont un impact différent sur votre prise alimentaire et sur vos cellules adipeuses (cf. chapitre 8), mais elles agissent main dans la main pour aggraver le syndrome métabolique (cf. chapitre 9).

Le cortisol et le syndrome métabolique

Il y a des wagons entiers de données prouvant que les êtres humains sont plus stressés aujourd'hui qu'ils ne l'étaient il y a trente ans. Ce stress se produit à la maison, au travail et à l'école, c'est-à-dire qu'il concerne tout le monde et en permanence. Le stress (par exemple le stress au travail), la dépression et l'excès de cortisol sont tous liés au syndrome métabolique. Par exemple, le stress psychosocial est lié au risque d'infarctus du myocarde (crise cardiaque) chez l'adulte. L'une des caractéristiques du syndrome métabolique est un excès de cortisol dû à une suractivation des glandes surrénales. Tous ces exemples suggèrent que le cortisol est un facteur clé dans le développement du syndrome métabolique (cf. chapitre 9).

Déconstruisons Darwin

Pourquoi le cortisol devrait-il générer des dépôts de graisse dans votre abdomen, où ils sont plus susceptibles de nuire à votre santé que dans vos poignées d'amour? Tout bonnement parce qu'en situation de stress, nos lointains ancêtres avaient parfois besoin de disposer rapidement de beaucoup d'énergie, que ce soit pour échapper à un lion ou pour combattre les ancêtres de la tribu voisine. Or, la graisse abdominale se décompose plus rapidement en acides gras et a un accès direct au foie (pour y être brûlée). Autrement dit, le fait de disposer d'une dose d'énergie supplémentaire pouvant être injectée directement dans le foie était tout à fait adapté à l'époque où le stress était *physique*. Mais de nos jours, le stress est tout sauf physique – et nos dépôts de graisse abdominale sont désormais un handicap plutôt qu'un atout.

Le triangle limbique: on mange n'importe quoi n'importe comment, on devient obèse, on

tombe malade

Ces trois processus cérébraux (la faim, la récompense et le stress) entraînent une hyperinsulinémie (un taux trop élevé d'insuline), qui a pour conséquences l'obésité et le syndrome métabolique (cf. chapitre 9). Nous appelons ce modèle le «triangle limbique» par analogie au Triangle des Bermudes, car une fois que vous y êtes entré vous ne pouvez plus en ressortir[13]. Une activité chronique de l'insuline au niveau de l'hypothalamus ventromédian inhibe la signalisation de la leptine, ce qui est interprété par le cerveau comme une situation de famine. Cela diminue l'activité du système nerveux sympathique (c'est la paresse) et augmente l'activité vagale (c'est la faim). Dans l'aire tegmentale ventrale, une sécrétion chronique d'insuline dérègle le circuit de récompense hédonique en inhibant les signaux de la leptine (c'est la récompense). Résultat: vous voulez manger plus, surtout des aliments-refuges riches en matières grasses et en sucre, ce qui entraîne un apport d'énergie excessif. L'activation chronique de l'amygdale augmente les niveaux de cortisol (c'est le stress). À soi seul, cela favorise une prise alimentaire trop importante ainsi qu'une résistance à l'insuline, ce qui augmente le taux de cette dernière et accélère la prise de poids.

Voilà ce qui se passe dans l'organisme de pratiquement toutes les personnes obèses. La faim, la récompense et le stress conspirent pour réduire à néant leurs tentatives de perdre du poids. On a réellement affaire à des comportements de «gloutonnerie» et de «paresse», mais ceux-ci sont la conséquence de modifications des processus biochimiques cérébraux. Et comme nous allons le voir dans la troisième partie (page 137), ces comportements sont également la conséquence de la biochimie des cellules adipeuses qui stimule leur croissance.

TROISIÈME PARTIE

Tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur la graisse corporelle sans jamais oser le demander

CHAPITRE 7

Naissance, entretien et approvisionnement d’une cellule adipeuse

Kay est une fillette de 7 ans. À la naissance, son poids était normal. Elle est venue une première fois à la clinique lorsqu’elle avait 2 ans: elle pesait alors 20,5 kg (soit le double de la normale) et son IMC était de 30 (le double de l’IMC normal pour son âge), alors que sa mère et sa sœur sont minces toutes les deux. Des tests en laboratoire ont révélé chez elle une sécrétion massive d’insuline, similaire à celle des enfants atteints de tumeurs cérébrales. La mère de Kay l’a préservée de tous les aliments posant problème et l’a encouragée autant qu’elle le pouvait à faire de l’exercice, mais sans effet. Durant les cinq années suivantes, Kay a suivi des régimes, fait de l’exercice, et pris divers médicaments pour maigrir, mais rien ne semblait pouvoir freiner sa prise de poids. À l’âge de 7 ans, elle pesait 63 kg et souffrait de stéatose hépatique, de problèmes lipidiques et d’hypertension. En dernier recours, on lui a posé un implant annulaire ajustable pour réduire la capacité de son estomac. C’était, à l’époque, notre plus jeune patiente à subir une chirurgie bariatrique. Au cours des six mois qui ont suivi l’opération, elle a perdu presque 14 kg, et l’ovale de son visage a commencé à se dessiner. Tous ses résultats de laboratoire se sont améliorés. Sa mère était aux anges – ne serait-ce que parce que Kay pouvait enfin s’essuyer le derrière elle-même.

Ma graisse, mon destin?

En un mot comme en cent: votre graisse corporelle est votre plus grand risque d’infirmité à terme. Rien ne prépare mieux le terrain au diabète, aux

maladies cardio-vasculaires et au cancer que vos dépôts adipeux. Votre graisse serait donc votre destin? Partout, on entend dire: «Perdez du poids pour vivre mieux et plus longtemps», mais pratiquement personne n'est en mesure de le faire. Alors, comment maigrit-on? Et mieux encore, comment empêche-t-on la graisse de s'installer et de supplanter la masse musculaire? Afin de répondre à ces questions, il nous faut approfondir un peu ce qui provoque l'accumulation de graisse.

Chacun de nous commence par une cellule unique (zygote), produit de la fécondation d'un ovule et d'un spermatozoïde. Devenus adultes, nous finissons par être constitués d'un total de cinq à dix mille milliards de cellules, de 250 types différents. Mais d'où viennent les cellules adipeuses (ou adipocytes) et, pour commencer, pourquoi sont-elles là? Comment fabrique-t-on un adipocyte? Qu'est-ce qui motive sa multiplication? Peut-on en fabriquer moins – et est-ce d'ailleurs souhaitable? Une fois qu'un adipocyte est constitué, comment le remplit-on? Enfin, une fois qu'il est rempli, comment le vide-t-on? Ce sont les questions qui motivent les scientifiques et l'industrie pharmaceutique dans leurs tentatives pour reléguer l'obésité au purgatoire des bizarreries médicales (et, au passage, pour faire quelques bénéfices juteux). Ce qui est désolant dans cette affaire, c'est que voilà maintenant trente ans que nous avons affaire à cette pandémie d'obésité, et que nous n'avons pas encore mis la science à contribution pour nous sortir de ce mauvais pas.

Comment fabrique-t-on un adipocyte?

Le volume de vos dépôts adipeux dépend de deux facteurs: le nombre d'adipocytes et leur taille. En réalité, c'est le nombre d'adipocytes dont dispose votre organisme qui décide de votre destin. Une fois formé, un adipocyte aspire à stocker de la graisse. Une cellule adipeuse est comparable à un ballon qui, avant d'être gonflé, a un volume assez réduit et prend donc peu de place. La quantité de graisse contenue dans la cellule est ce qui la fait gonfler comme un ballon que l'on remplit d'air – et on remplit vite une pièce entière de ballons gonflés. Pour contrôler l'obésité, il suffit donc de contrôler le nombre de cellules adipeuses que compte un organisme. Malheureusement, c'est plus facile à dire qu'à faire. Quand et comment naissent-elles? Au début des années 1970, Jules Hirsch, de

l'université Rockefeller, a démontré que le nombre des adipocytes d'un corps humain était déterminé à l'âge de 2 ans. Plus récemment, la recherche a confirmé que, bien qu'il y ait un taux de renouvellement faible, mais constant, la majorité des cellules adipeuses étaient formées à un stade très précoce de l'existence[1].

Mais, pour commencer, à quoi servent les adipocytes? La réponse en forme de boutade est que sans eux, les filles ressembleraient à des garçons. La réponse évolutionniste est que les cellules adipeuses sont des dépôts d'énergie nécessaires à la survie de l'espèce, surtout en période de famine. De plus, elles ont une fonction protectrice, car elles entourent les organes vitaux d'une moelleuse couche antichoc. Par ailleurs, des cellules graisseuses spécialisées réchauffent l'enfant qui vient de naître pour l'empêcher de succomber au froid de son nouvel environnement. Les adipocytes ne se contentent donc pas d'être des dispositifs de stockage: ce sont des cellules actives et nécessaires à notre santé métabolique. Comme nous le verrons au chapitre 8, nous avons besoin de nos adipocytes: sans eux, on meurt à petit feu.

Qu'est-ce qui fait qu'une personne est plus grosse qu'une autre? Comment se fait-il que Kay et sa sœur – deux enfants élevées dans des environnements identiques par les mêmes parents, selon les mêmes principes et avec les mêmes aliments – puissent être physiquement si différentes l'une de l'autre? Pourquoi certains enfants ne rêvent-ils que de football alors que d'autres sont obsédés par les pains au chocolat ou les beignets? Tout le monde croit avoir le contrôle de soi-même, mais c'est faux. Personne n'a le contrôle de soi-même. Aussi je vous en conjure, chers lecteurs, abandonnez l'idée que vous contrôlez vos cellules adipeuses. Ces dernières se sont formées au tout début de votre existence. L'idée que l'on peut contrôler sa graisse corporelle n'est qu'une illusion promulguée par les industries de la minceur et de la mode pour mieux vous rendre dépendant et vous faire dépenser des sommes somptuaires. Votre mère avait sans doute plus de contrôle sur vos propres adipocytes avant votre naissance – mais elle ne le savait même pas (une raison de plus de vous plaindre de votre maman chez votre psy!).

Au cours des vingt-cinq dernières années, le poids de naissance a augmenté de pas moins de 200 g au niveau planétaire, ce qui coïncide avec la pandémie d'obésité[2]. Est-ce que cela confère aux nouveau-nés un risque plus élevé d'obésité? Il est probable que le gain de poids de la mère se traduise en graisse corporelle pour le fœtus: plus une femme prend de poids pendant sa grossesse, plus le poids de naissance est élevé[3]. Et plus le nombre d'adipocytes est précocement élevé, plus le risque de maladie le sera également plus tard[4]. Les mères ont ainsi potentiellement un pouvoir de bénédiction ou de malédiction: ce qu'elles font et mangent pendant leur grossesse peut influer sur le destin de leur enfant, pour le meilleur ou pour le pire.

Le nombre d'adipocytes dont dispose notre organisme est déterminé avant la naissance, et dépend de quatre systèmes physiologiques distincts, que nous ne pouvons pas modifier a posteriori.

1• La génétique

Quand on parle de génétique, on fait généralement référence à une modification de notre ADN. On entend régulièrement des scientifiques dire que l'obésité est due à 50% à la génétique (c'est-à-dire à l'inné), et à 50% à l'environnement (c'est-à-dire à l'acquis). On connaît aujourd'hui un certain nombre de mutations génétiques du système censées maintenir l'équilibre énergétique, qui prédéterminent clairement le risque d'être atteint d'obésité morbide. Toutefois, malgré des recherches exhaustives, on n'a trouvé que peu de gens chez qui l'obésité est imputable à des mutations génétiques. Des chercheurs du monde entier ayant exploré et analysé le génome humain ont identifié trente-deux gènes associés à l'obésité dans la population générale[5]. Ces gènes expliquent au total 9% des cas d'obésité. Et même en supposant qu'un individu soit affligé de l'ensemble de ces variations génétiques défavorables, cela ne lui ferait pas prendre plus de 10 kg – ce qui est loin d'expliquer la pandémie d'obésité à laquelle nous sommes actuellement confrontés. Enfin, le patrimoine génétique n'évolue pas assez vite pour que l'argument génétique puisse expliquer l'évolution effrénée des trente dernières années. Toutes ces recherches montrent qu'on ne peut pas considérer la génétique comme étant une cause de l'obésité.

2• L’épigénétique

L’épigénétique diffère de la génétique: elle étudie les changements qui, se produisant autour de nos gènes, peuvent amener ces derniers à être activés ou désactivés, généralement de façon inappropriée, ce qui, au fil du temps, peut entraîner l’apparition de différentes maladies. Pensez à l’interrupteur du variateur de lumière d’une lampe: le gène équivaut à l’ampoule, tandis que l’interrupteur est l’objet d’étude de l’épigénétique. Si l’ampoule est défectueuse ou si l’interrupteur est bloqué en position «off», la fonction du variateur est inutile, car la lampe émet constamment une lumière trop faible pour vous permettre de lire. De même, des facteurs épigénétiques commandent le degré d’expression du patrimoine génétique.

L’épigénétique est aujourd’hui un domaine d’investigation très en vogue. Voici quatre raisons pour lesquelles vous devriez vous y intéresser. Premièrement, une altération épigénétique peut causer autant de dégâts qu’une altération génétique, alors même que la séquence d’ADN reste inchangée, c’est-à-dire que même si vous disposez d’une analyse complète de votre génome, vous pouvez avoir un problème épigénétique sans le savoir. Deuxièmement, les modifications épigénétiques se produisent généralement après la conception, mais avant la naissance. Nous ne sommes pas uniquement le produit de nos gènes, mais également des facteurs épigénétiques. Troisièmement, les changements dans l’alimentation de la femme enceinte ou le stress physique auquel elle est confrontée sont ressentis par le fœtus à travers le placenta. Ils peuvent influer sur l’expression et la fonction des gènes, et affecter ainsi l’enfant à naître pour toute son existence. Quatrièmement, et c’est le point le plus sinistre de tous: une fois qu’il y a eu modification du modèle épigénétique du fœtus, il y a de fortes chances qu’elle se transmette à sa future descendance, et ce, à l’infini. Une étude récente a montré que les marques épigénétiques que les bébés portent à la naissance dans leur ADN prédisent leur degré d’accumulation de tissus adipeux à l’âge de 9 ans[6], ce qui laisse à penser que ce que le fœtus vit à l’intérieur du placenta a un impact considérable sur son risque futur de devenir obèse.

3• La programmation développementale

En médecine, il existe un domaine relativement nouveau, appelé «origines développementales de la santé et des maladies» (ou DOHaD, pour *Developmental Origins of Health and Disease*). À l'heure actuelle, on présume qu'un environnement intra-utérin hostile (sous-alimentation, suralimentation ou stress maternel) transmet au fœtus des signaux l'«informant» d'une menace future: «Le monde extérieur, c'est pas du gâteau, petit. Mieux vaut que tu t'y prépares.» Cela conduit le fœtus à stocker davantage d'énergie et à augmenter inutilement ses dépôts graisseux après la naissance, au détriment de sa santé future. Dans un tel cas, l'environnement intra-utérin et postnatal de ce bébé est inadéquat: l'enfant est «programmé» pour survivre à court terme, au détriment de sa longévité.

L'Anglais David Barker a été le premier à postuler que les influences biologiques prénatales pouvaient affecter l'existence postnatale en ce qui concerne l'obésité. Il a observé que la façon dont la femme enceinte s'alimentait affectait son fœtus. Les enfants nés petits pour l'âge gestationnel (SGA, pour *small for gestational age*), c'est-à-dire très petits à la naissance, présentaient pour leur vie future un risque accru d'obésité, de diabète et de maladies du cœur[7]. Cette constatation a été corroborée par l'«étude de la cohorte de naissances de la famine hollandaise»[8]. Vers la fin de la Seconde Guerre mondiale, les rations alimentaires quotidiennes des Néerlandais n'ont pas dépassé 400 à 800 calories par personne pendant quatre mois. Une fois devenus des adultes, les fœtus exposés à cette période de famine se sont avérés fortement impactés par l'obésité et le syndrome métabolique (cf. chapitre 9).

Plusieurs études menées sur les nouveau-nés SGA ont montré qu'après une rapide croissance de rattrapage au début de leur vie postnatale, ils sont touchés au cours de leur enfance par de l'obésité, une résistance à l'insuline persistante et un syndrome métabolique. Une analyse comparative de nourrissons nés à Poona, en Inde, et à Londres a montré que, bien que pesant 700 g de moins à la naissance, les bébés indiens avaient des niveaux d'insuline nettement plus élevés. Après ajustement pour le poids à la naissance, les bébés nés à Poona présentaient une plus forte adiposité, un taux d'insuline quatre fois plus élevé, et un taux de leptine deux fois plus élevé que les bébés londoniens[9]. Comme les petits Indiens étaient, à la

naissance, déjà résistants à l'insuline et à la leptine, ils étaient prédestinés à l'obésité et au syndrome métabolique.

Pis encore, les bébés prématurés manifestent également une résistance à l'insuline[10]. On suppose que certains aspects de la prématurité entraînent une modification de la programmation développementale. Ce phénomène est souvent aggravé par des pédiatres bien intentionnés, qui prescrivent du lait artificiel riche en calories pour que le bébé prenne rapidement du poids. Ces nourrissons-là courent un risque extrêmement élevé de souffrir un jour de syndrome métabolique, que ce soit dans l'enfance ou à l'âge adulte.

Mais on trouve le même phénomène à l'autre bout du continuum: les bébés nés grands pour l'âge gestationnel (LGA pour *large for gestational age*) sont en effet également touchés au cours de leur vie par l'obésité et le syndrome métabolique[11]. Ils présentent eux aussi des taux d'insuline plus élevés que la normale et sont insulinorésistants – mais pour une raison différente: la plupart des bébés LGA le sont en raison du diabète gestationnel, un type de diabète qui touche environ 5% des femmes enceintes. La glycémie élevée de la mère induit une glycémie élevée chez le fœtus, ainsi que des taux élevés d'insuline, qui favorisent la croissance des adipocytes. Ces bébés ont trois fois plus de risques que la moyenne d'être plus tard concernés par l'obésité et le diabète. La transmission «verticale» du diabète de la mère à l'enfant a été documentée par des études menées sur les Pimas, une tribu amérindienne d'Arizona. De toute évidence, c'est un «cadeau» qui se perpétue inépuisablement.

Toutefois, le diabète gestationnel n'est pas une condition sine qua non de l'obésité. Les bébés LGA exempts de diabète ont eux aussi deux fois plus de risques de développer une insulinorésistance et un syndrome métabolique. Des études menées sur des animaux ont montré que chez le fœtus, la sous-alimentation comme la suralimentation pouvaient induire des modifications épigénétiques qui peuvent empêcher les cellules bêta (les cellules du pancréas qui fabriquent l'insuline) de poursuivre leur division. Les enfants LGA ont une réserve d'insuline limitée. Comme ils prennent du poids au cours de leur vie, ils se dirigent immanquablement vers le diabète. Mais il existe un moyen d'éviter cela: les femmes obèses ayant subi une intervention bariatrique entre leur première et leur deuxième grossesse ont

réduit le risque, non seulement que leur deuxième enfant naisse grand pour l'âge gestationnel, mais aussi qu'il devienne un jour obèse. Ainsi, en réparant la mère, on répare aussi sa descendance.

Pourquoi cela? En général, lorsque le cerveau du fœtus se développe, l'hormone leptine (provenant des cellules adipeuses fœtales) indique à l'hypothalamus qu'il doit se développer normalement pour éviter l'obésité. Toutefois, un manque de leptine (comme dans le cas des bébés SGA sous-alimentés) ou l'impact négatif de l'insuline sur l'action de la leptine (comme chez les bébés SGA, LGA, prématurés, ou touchés par le diabète gestationnel) peuvent empêcher le développement normal de l'hypothalamus et générer chez le bébé un cerveau qui ne reçoit jamais les bons signaux, si bien qu'il se croit confronté à une famine! En conséquence, l'enfant va, dès sa naissance, manger davantage et bouger moins, ce qui le prédispose à devenir un jour obèse, a fortiori au vu de l'abondance alimentaire de notre monde actuel[12].

4• Les toxines environnementales

Enfin, il faut prendre en compte la possibilité que les toxines de notre environnement «programment» les fœtus à produire davantage de tissu adipeux. De nombreux composés, dits «obésogènes», présents dans notre environnement peuvent agir sur trois «interrupteurs» moléculaires pour encourager la différenciation des cellules adipeuses. Une exposition précoce du fœtus peut augmenter le «remplissage» des adipocytes, préparant la voie à une future obésité, et ce, même si cette exposition est de courte durée (cf. chapitre 15).

Ce que ces quatre situations nous apprennent, c'est que le facteur déterminant pour le risque de maladie est le développement des cellules adipeuses avant même la naissance. Nous n'avons aucune prise là-dessus. Il peut être dû à des problèmes relatifs au foie du fœtus (résistance à l'insuline), à son cerveau (signalisation de la leptine), ou à l'adipocyte en développement, avec pour conséquence l'augmentation du nombre et de la capacité de stockage des cellules adipeuses. Faut-il en conclure que nous sommes face à un fait accompli? Tous les enfants semblables à Kay doivent-ils se faire opérer pour perdre du poids? Sommes-nous complètement impuissants à contrôler notre destin? Ne feriez-vous pas

mieux de refermer ce bouquin et de vous nourrir désormais exclusivement de frites et de crème glacée si, de toute façon, vous êtes condamné? Pas tout à fait.

Comment remplit-on un adipocyte?

Le nombre de nos adipocytes est donc prédéterminé, mais qu'en est-il de leur remplissage? Ceci est le point crucial du livre et le pivot autour duquel peut tourner votre santé à long terme. Nous pourrions arrêter de nous poser des questions, et réciter ce cher vieux laïus selon lequel «les adipocytes grossissent parce que nous mangeons trop et ne faisons pas assez d'exercice». Et, bien sûr, c'est vrai. Un récent rapport a établi que l'augmentation de l'apport calorique jouait un rôle dans l'ensemble de l'épidémie d'obésité aux États-Unis[13]. En outre, il a été prouvé que la réduction de la dépense énergétique, due à l'augmentation du temps passé devant des écrans de toutes sortes et à la diminution de la place du sport à l'école, était directement liée, non seulement à l'obésité, mais aussi à la prévalence du syndrome métabolique dans la population adolescente. Au-delà de l'évolution évidente de la société actuelle pour ce qui est des apports caloriques et de l'exercice, bien d'autres facteurs environnementaux sont liés à la prise de poids, comme le manque de sommeil, les changements de température ambiante, et l'exposition à des virus obésogènes. Même les réseaux sociaux sont considérés par certains comme une cause d'obésité[14].

Si seulement c'était aussi simple. Mais ce ne sont là que des exemples de corrélation, pas de causalité. L'exploration de l'obésité et des maladies métaboliques chroniques dépend de A à Z de l'insuline, l'hormone du stockage de l'énergie (cf. chapitre 4). Sans insuline, pas d'accumulation de graisse. L'insuline transforme le sucre en graisse. C'est elle qui fait grossir nos adipocytes. Plus un organisme contient d'insuline, plus il contient de graisse, un point c'est tout. Même s'il existe de nombreuses causes à l'obésité, l'excès d'insuline (que l'on appelle «hyperinsulinémie») est, sous une forme ou sous une autre, le point final commun de la très grande majorité d'entre elles. Bloquez l'insuline, et les adipocytes restent vides.

Or, nous produisons tous plus d'insuline que par le passé. Les adolescents d'aujourd'hui en produisent deux fois plus que leurs homologues de 1975[15]. Les taux élevés d'insuline sont probablement responsables de 75 à 80% de tous les cas d'obésité. Il y a trois façons d'augmenter votre sécrétion d'insuline:

1. En réponse à un repas, et notamment à un repas riche en glucides raffinés (cf. chapitre 10), votre pancréas produit une quantité supérieure d'insuline (ce qu'on appelle une hypersécrétion d'insuline): cela amène vos cellules adipeuses à stocker de l'énergie[16]. Ce phénomène se produit lorsque votre cerveau envoie un signal au pancréas par le biais du nerf vague, le «nerf du stockage d'énergie».

2. Des aliments spécifiques (cf. chapitres 9 et 11) vous conduisent à accumuler de la graisse dans votre foie; celui-ci va tomber malade (c'est ce que l'on appelle la résistance à l'insuline). Le pancréas n'a alors pas d'autre choix que de sécréter plus d'insuline pour forcer le foie à faire son travail. Cela fait s'élever le taux d'insuline dans le corps tout entier, ce qui, par conséquent, amène les cellules adipeuses de tout l'organisme à stocker de l'énergie et rend d'autres organes malades à leur tour.

3. Votre taux de cortisol (l'hormone du stress, provenant des glandes surrénales) augmente avec deux conséquences: d'une part, cela va rendre le foie et les muscles insulinorésistants et augmenter votre taux d'insuline, ainsi que le stockage de l'énergie sous forme de dépôts graisseux; d'autre part, cela peut également avoir un impact sur votre cerveau et vous amener à manger davantage (cf. chapitre 6).

Bien entendu, ces trois problèmes dus à l'insuline ne s'excluent pas mutuellement. Une seule et même personne peut avoir plus d'un problème à la fois, ce qui les rend encore plus difficiles à diagnostiquer et à traiter.

Par ailleurs, notre société actuelle augmente encore d'une autre manière son taux d'insuline et son poids collectifs. Trois classes de médicaments (les stéroïdes qui servent à contrôler l'inflammation, les psychotropes qui stabilisent l'humeur, et les hypoglycémiants oraux qui servent à traiter le

diabète) sont connues pour augmenter la production d'insuline et faire prendre du poids aux patients. Au final, une fois qu'une molécule de glucose est parvenue dans notre sang, elle est vouée à avoir l'un des trois destins suivants: soit elle est brûlée (par l'exercice), soit elle est stockée dans le tissu adipeux (par l'insuline), soit elle est éliminée par les urines (ce qui finira par détruire vos reins). Le mieux serait donc de ne pas avoir besoin du tout de ces médicaments, mais en général, ils sont le moindre de deux maux.

Peut-on faire «maigrir» un adipocyte?

Comme vous pouvez l'imaginer, ces processus biochimiques sont plutôt puissants. Les adipocytes ont à peu près autant envie d'être «dégraissés» que le fameux mammouth de M. Allègre (ou que n'importe quelle entreprise). Et que vous soyez jeune ou vieux, sachez que votre graisse n'est pas près de disparaître. Une fois gonflé, un ballon ne veut pas être dégonflé. S'il est si difficile de perdre du poids, c'est à cause de l'insuline. Presque tous les aspects de notre société moderne font monter notre taux d'insuline à des niveaux de plus en plus élevés. Le point de vue évolutionniste nous permet de comprendre que nos ancêtres avaient beaucoup à faire pour accumuler de la graisse en situation de disette, et que leurs enfants devaient être préparés dès l'utérus à ce destin s'ils voulaient avoir une chance de survivre. C'est pourquoi, une fois que notre organisme a stocké de la graisse, il n'est pas prêt à l'abandonner, du moins pas sans combattre. Parce que lorsque les cellules adipeuses rétrécissent, elles cessent de produire de la leptine. Et sans leptine, pas de puberté, pas de grossesse, pas d'espèce humaine. Et comme si ce n'était pas suffisant, nous ne disposons pas actuellement de médicaments réellement efficaces pour nous aider à maigrir (cf. chapitre 19).

Alors, comment pouvons-nous faire maigrir une cellule adipeuse?

À l'heure actuelle, je ne vois qu'un seul espoir: inverser les processus biochimiques. Arrêter de stocker de l'énergie et guérir la résistance à la leptine. En faisant baisser le taux d'insuline, on agit sur les deux plans. Toutefois, cette stratégie pose deux problèmes: premièrement, tout le monde n'a pas le même problème d'insuline. Ce qui signifie qu'en donnant

des conseils généraux, on ne peut pas aider tout le monde. Il nous faut donc une forme de «médecine personnalisée de l'obésité». Deuxièmement, ce sont les changements environnementaux qui agissent sur les processus biochimiques. Pour réparer ces derniers, il faut réparer l'environnement. Ce qui est plus facile à dire qu'à faire. La partie 5 de cet ouvrage vous fournira néanmoins quelques conseils à ce propos.

CHAPITRE 8

La différence entre «gros» et «malade»

21 juillet 2009, abcnews.com

Mme Regina Benjamin, pressentie prochaine responsable des services médicaux au ministère américain de la Santé, en butte à de violentes critiques pour cause de surpoids – PAR SUSAN DONALDSON JAMES

«Saluée pour s'être faite la championne des pauvres, dans une clinique qu'elle avait mise en place dans l'État de l'Alabama ravagé par Katrina, le Dr Regina M. Benjamin a été choisie par Obama pour prendre la tête des services médicaux au ministère américain de la Santé. Mais cette Noire américaine est également sous le feu de la critique en raison de son surpoids, dans une nation où 34% des citoyens âgés de 20 ans et plus sont obèses. Certaines des voix les plus réputées de la médecine se sont même élevées dans ce débat. *"Je trouve cela problématique"*, a déclaré le Dr Marcia Angell, ancienne rédactrice en chef du *New England Journal of Medicine. "Cela risque de saper sa crédibilité… À une période où l'épidémie nationale d'obésité fait l'objet de la préoccupation des pouvoirs publics, le fait qu'une personne en très net surpoids occupe ces fonctions ne peut que soulever des interrogations dans l'esprit des gens."*»

Même le Dr Angell, une femme pourtant indubitablement intelligente, passe ici à côté de l'essentiel. Pensez-vous que le Dr Benjamin ait choisi d'être obèse? Au vu de ses talents, de son caractère et de son histoire, pensez-vous que le Dr Benjamin soit une gloutonne paresseuse? Est-elle en

surpoids? À l'évidence. Mais est-elle malade pour autant? Je n'en mettrais pas ma main à couper.

Dans notre monde moderne, rares sont les gens qui souhaitent être considérés comme obèses. Je vais vous faire une révélation politiquement incorrecte: mes collègues pédiatres et moi-même voyons des mères latinos venir à la clinique accompagnées de nourrissons dont le poids atteint des sommets. Ces femmes sont inquiètes, mais pas dans le sens que l'on pourrait penser. Elles se plaignent *qu'ils ne mangent pas*. Il existe un rapport entre origine ethnique et obésité. Cela tient en partie aux normes sociétales et aux attentes spécifiques à une culture. Ainsi, dans certains pays extrêmement pauvres, il s'est développé un ensemble de normes culturelles qui assimilent l'obésité à la richesse et à la désirabilité. Les aliments gras, tels que la viande et les produits laitiers, sont souvent rares dans les pays d'origine des immigrants et, malheureusement, ne sont accessibles qu'aux riches. Lorsqu'elles s'installent en Amérique, ces personnes se trouvent soudain submergées d'une surabondance de nourritures très énergétiques. Et elles en abusent, tandis que leur taux d'insuline augmente. Parfois, ces conceptions culturelles persistent à travers plusieurs générations: certains immigrés considèrent leurs enfants obèses comme l'incarnation de la bonne santé et le symbole de leur capacité à subvenir à leurs besoins. Dans leur pays d'origine, les enfants maigres étaient des enfants malades, qui risquaient de mourir prématurément. Malheureusement, ces gens ne se sont pas encore familiarisés avec le fait qu'aux États-Unis, c'est l'inverse qui est vrai.

Je continue dans le politiquement incorrect: certaines adolescentes noires américaines pèsent dans les 135 kg, mais quand vous leur demandez si elles se trouvent obèses, beaucoup vous diront non, mais «bien proportionnées» (ce qui décrit une fille ni grasse ni maigre, mais ayant «ce qu'il faut là où il faut»). D'ailleurs, combien de DJ ne jouent-ils pas encore la chanson du rappeur Sir Mix-a-Lot *Baby Got Back*, qui dit notamment «*J'aime les grosses fesses et je ne m'en cache pas…*» («*I like big butts and I cannot lie*»)? En outre, on sait depuis longtemps que, lorsqu'on les interroge sur leur poids, les femmes le sous-estiment presque toujours (mais pas d'inquiétude Mesdames, vous n'êtes pas les seules à tricher avec la réalité: les hommes surestiment constamment leur taille, ainsi que la

longueur de certaines parties de leur anatomie…) Nul doute que, comme la beauté, l'obésité naît «dans l'œil du spectateur».

Plusieurs études ont cherché à déterminer quelle est la quantité de graisse nécessaire pour qu'apparaissent les premiers signes de maladie. Or, il semble que là aussi, la génétique joue un rôle. Les Blancs commencent à présenter une certaine usure métabolique à un IMC d'environ 30 – c'est d'ailleurs pourquoi les épidémiologistes ont fixé le seuil de l'obésité à un IMC de 30. En revanche, les Noirs américains ne présentent une décompensation métabolique qu'à partir d'un IMC d'environ 35, tandis que les Asiatiques commencent à tomber malades à partir d'un IMC d'environ 25[1]. En moyenne, une femme noire américaine peut donc supporter 12 kg (se composant de 50% de graisse et de 50% de muscles) de plus qu'une femme asiatique avant de devoir s'attendre à des conséquences négatives.

Beaucoup de mes patients me disent: «*Tant que je me sens bien, mon poids n'est pas un problème.*» Et il est fort possible qu'ils aient raison. Mais pour combien de temps? Cette question nous amène à un précepte important en matière de poids corporel. Chaque fois que l'on monte sur la balance, on mesure la somme de quatre tissus différents, dont *un seul* est mauvais pour la santé.

1• Les os

Plus le corps d'une personne contient de masse osseuse, plus elle vit longtemps. Lorsque de frêles vieilles dames se cassent le col du fémur, c'est souvent de mauvais pronostic pour l'avenir. Les Noirs américains ont cet avantage de présenter une plus forte densité osseuse que les membres d'autres ethnies.

2• Les muscles

Plus le corps d'une personne contient de masse musculaire, meilleur c'est pour sa santé. Les muscles absorbent le glucose. Davantage d'exercice signifie davantage de muscles, et davantage de muscles signifie une meilleure sensibilité à l'insuline. À l'époque où il était haltérophile (et qu'il ait pris ou non des stéroïdes anabolisants n'est pas notre propos), Arnold Schwarzenegger avait un IMC de 32, et pas parce qu'il était obèse, bien sûr,

mais parce qu'il avait énormément de muscles (et très peu de graisse). Lorsque vous développez vos os et vos muscles, vous donnez à votre organisme les moyens de brûler de l'énergie plutôt que de la stocker, ce qui conduit à améliorer votre santé, quel que soit votre poids.

3• La graisse sous-cutanée (les «poignées d'amour» et autres fesses rebondies)

Représentant environ 80% de notre graisse corporelle totale, c'est elle qui a donné à Marilyn Monroe sa fameuse silhouette en sablier. Croyez-le ou non, plus votre corps contient de graisse sous-cutanée, et meilleur c'est pour votre santé. Plusieurs études ont montré que le volume des dépôts de graisse sous-cutanée était lié à la longévité. Les frêles vieilles dames qui n'ont pas beaucoup de graisse sous-cutanée tombent malades et meurent plus vite – et pas seulement lorsqu'elles se cassent l'os du fémur.

4• La graisse viscérale

La graisse viscérale (ou graisse abdominale, visible sous forme de «gros ventre») est le seul tissu systématiquement nocif pour notre santé. Elle se compose de dépôts de graisse dans des zones où ils ne devraient pas se trouver, à l'intérieur de votre abdomen, mais aussi à l'intérieur de vos organes (du foie et des muscles). La graisse viscérale représente environ 20% de la graisse corporelle totale, soit environ 4 à 6% de notre poids total. C'est elle qui met notre santé en danger.

La balance ment encore plus que vous

Tous les kilos ne se valent pas. La balance ment (vous aviez raison depuis le début!), en tout cas, elle ment en ce qui concerne votre santé et votre durée de vie. En fait, la majorité des Américains a maintenant un IMC supérieur à 25, ce qui les classe dans la catégorie des personnes en surpoids. Des études ont montré qu'en moyenne, les personnes ayant un IMC situé entre 25 et 30 avaient la plus longue durée de vie[2]. Alors, il serait bon d'être en surpoids? Eh oui, chères lectrices qui rêvent de ressembler à Kate Moss – mais uniquement à condition que les kilos se trouvent au bon endroit!

Vous est-il déjà arrivé de souhaiter perdre d'un coup de baguette magique toute votre graisse corporelle? Qu'un chirurgien esthétique de génie parvienne à vous débarrasser du moindre centimètre cube d'adiposité indésirable? Gratuitement, et sans vous laisser ni cicatrice ni cellulite? Allons, soyez honnête et admettez-le. C'est un rêve récurrent pour presque chaque habitant de notre planète. Hommes compris.

Alors, réfléchissons-y deux minutes. Que serait la vie sans graisse? Eh bien, elle serait plutôt misérable – et plutôt courte. D'ailleurs, certaines personnes ont le malheur d'en faire l'expérience. On appelle cela la lipodystrophie, et c'est l'une des pires maladies qui soient[3]. Elle peut être d'origine génétique, ou constituer un des effets des thérapies anti-VIH. Une personne atteinte de lipodystrophie présente un aspect bizarre, décharné, et donne l'impression d'avoir un pied dans la tombe (ce qui n'est pas qu'une impression). Lorsque son corps veut stocker de l'énergie, il n'a aucun endroit pour le faire. Il le fait donc aux seuls endroits où il y parvient – c'est-à-dire son foie, ses muscles et ses vaisseaux sanguins. Les organes des personnes atteintes de lipodystrophie se remplissent de graisse et ces personnes développent du diabète, de l'hypertension et des maladies cardio-vasculaires.

Autrement dit, nous avons besoin de graisse. En tout cas, nous avons besoin de graisse sous-cutanée (les fameuses poignées d'amour ou grosses fesses), qui nous fournit le surplus d'énergie nécessaire pour nous garder en vie et en bonne santé. À de rares exceptions près, la graisse sous-cutanée contribue très peu au développement de maladies chroniques. En fait, moins vous avez de graisse sous-cutanée, plus vous mourez tôt.

En fin de compte, la seule chose qui importe, c'est le centre de votre corps – votre ventre. Toute la thématique autour de l'obésité, de la santé et de la longévité se rapporte en réalité à votre graisse abdominale – en tout cas statistiquement parlant. Tout ce bruit autour d'une seule composante de notre corps, et qui de surcroît ne constitue que 4 à 6% de notre poids total! Certes – mais elle se traduit par une quinzaine d'années de vie[4]. Ici, le tour de taille importe vraiment: c'est lui qui détermine si vous mourrez avant 60 ans d'une crise cardiaque ou d'un cancer, ou vivrez jusqu'à 80 ans ou plus. Les dépôts de graisse viscérale sont plus actifs sur le plan métabolique que

les dépôts de graisse sous-cutanée, et ils favorisent l'inflammation. La graisse viscérale provoque une résistance à l'insuline, qui à son tour favorise le diabète, le cancer, les maladies cardio-vasculaires, la démence et le vieillissement. Alors que la majorité des gens se préoccupent plus de leur graisse sous-cutanée (parce qu'elle est inesthétique), il est beaucoup moins facile de perdre sa graisse viscérale. En réalité, on s'en débarrasse rarement, à moins de se soumettre à une restriction calorique ou à un régime draconien, ce qui marche rarement sur le long terme. C'est la graisse viscérale qui donne des soucis aux médecins, parce que c'est elle qui nous tue.

Lorsque vous perdez du poids en suivant un régime, quel qu'il soit, vous commencez par perdre de la graisse viscérale. Comme cette dernière sert à faciliter l'accès à l'énergie (cf. chapitre 6), elle est la première à fondre. Et c'est une bonne chose. Mais votre corps défend bec et ongles sa graisse sous-cutanée, parce que c'est elle qui sécrète la leptine, et que votre cerveau sait que c'est bon pour vous. En réalité, la graisse viscérale n'est qu'une «déléguée» de la graisse «ectopique» (ce qui signifie «située en un lieu anormal»), c'est-à-dire de la graisse qui se trouve dans votre foie et dans vos muscles. Le vrai meurtrier, c'est cette dernière. Mais elle est très difficile à mesurer sans techniques d'imagerie très spécialisées comme l'I.R.M. ou l'échographie hépatique.

La maladie métabolique chronique commence lorsque la graisse se dépose dans des organes tels que les muscles et, surtout, le foie. Ce fait a été confirmé par une étude récente. Selon cette étude, pas moins de 50% des femmes et 20% des hommes classés comme «normaux» sur la base de leur IMC sont en fait obèses sur la base de leur (mauvaise) graisse viscérale[5]. L'auteur de l'étude, le Dr Eric Braverman, a surnommé l'IMC «Indice de Masse Canular», car il donne un sentiment de sécurité trompeur à ceux qui s'y réfèrent. Et en effet, le Dr Jimmy Bell, de Londres, a constaté, en se fondant sur des examens par I.R.M. de l'abdomen, que le volume corporel était sans importance: c'est notre graisse viscérale qui nous rend malades (c'est le Dr Bell qui a inventé l'expression «mince à l'extérieur, gros à l'intérieur», ou TOFI pour «*thin on the outside, fat on the inside*»)[6]. Bref, le vrai problème, c'est notre graisse viscérale, et tout particulièrement la graisse hépatique.

Comment mesure-t-on la graisse viscérale?

Monter sur une balance est une bonne idée si vous voulez savoir quelle est votre catégorie de poids dans les sports de combat – mais c'est malheureusement insuffisant pour à peu près tout le reste. Et c'est particulièrement inutile si vous voulez connaître votre état de santé, ou savoir si vous risquez de développer une maladie métabolique et/ou d'en mourir. L'IMC pose lui aussi problème, car il ne sait pas distinguer les unes des autres les quatre catégories de tissus que sont les os, les muscles, la graisse sous-cutanée et la graisse viscérale. Cela n'empêche pas les médecins d'utiliser cette mesure parce qu'elle fonctionne au niveau d'une population tout entière – mais pas nécessairement pour chaque patient pris individuellement. La raison en est que, à l'exclusion des Noirs américains, qui obtiennent gratuitement cinq points supplémentaires à l'IMC, et des 20% des sujets obèses qui sont métaboliquement normaux, une personne dont l'IMC est supérieur à 30 a un risque élevé de présenter une grande quantité de graisse viscérale, ainsi qu'un dysfonctionnement métabolique plus ou moins important.

Néanmoins, une mesure plus précise que l'IMC est nécessaire pour déterminer à quels endroits de votre corps se situe votre graisse corporelle, quelle en est la quantité, et ce que cela signifie. L'élément le plus simple et le moins coûteux permettant de déterminer votre état de santé est votre tour de taille, car il est plus fortement corrélé à la morbidité et au risque de décès que tout autre paramètre de santé[7], car il fournit des informations sur votre graisse viscérale. Un fort tour de taille se traduit par une silhouette en forme de «pomme», qui informe les médecins d'un risque élevé de diabète, de maladies cardio-vasculaires, d'A.V.C. et de cancer. Mais ces mêmes médecins sont réticents à effectuer cette mesure à leur cabinet, parce qu'elle nécessite un mètre-ruban métallique, que la mesure est sujette à erreur, que les méthodes de mesure varient (les deux méthodes officielles font appel à des repères anatomiques complètement différents), que cela demande du temps et des efforts, et qu'il faille «se rapprocher» du patient. En outre, le médecin ne sait souvent pas quoi faire des résultats, à part dire au patient: «Vous devriez vraiment manger moins et faire plus d'exercice.»

La taille de ceinture (qui équivaut au tour de taille) est un bon indicateur. Si elle dépasse 100 cm pour les hommes et 90 cm pour les femmes, cela indique avec une forte probabilité la présence de graisse viscérale, laquelle est corrélée avec la résistance à l'insuline et un risque de maladie métabolique chez l'adulte[8] et chez l'enfant[9]. (Mais attention: les personnes qui portent leur pantalon bien en dessous de leur ventre proéminent obtiendront une mesure erronée en se fondant sur la taille de leur ceinture.) Autre méthode: si vous avez quelqu'un pour vous aider, vous pouvez également mesurer votre tour de hanches. Un rapport taille/hanches supérieur à 0,85 chez une femme ou à 1 chez un homme est un autre signe de résistance à l'insuline, contrairement à un rapport taille/hanches de 0,8 ou moins, signe de normalité métabolique. Le tour de taille est plus compliqué à mesurer et à déterminer chez les enfants, car il varie selon le sexe, l'âge et l'appartenance ethnique (bien que des normes aient été publiées, aucune des recommandations concernant l'obésité infantile émises par quelque société médicale que ce soit ne préconise actuellement l'utilisation du tour de taille comme indice de maladie métabolique).

Une autre méthode simple pour déterminer votre statut métabolique est de regarder l'arrière de votre cou, vos aisselles et les articulations de vos doigts. Ce que vous cherchez s'appelle acanthosis nigricans, et il s'agit de zones de peau sous forme de stries qui sont plus sombres et épaissies. Souvent, cela paraît être de la saleté, mais il s'agit en réalité de l'action de l'excès d'insuline sur la peau (ou, pour être exact, sur le récepteur du facteur de croissance épidermique). Peut-être trouverez-vous aussi des acrochordons (ou polypes fibroépithéliaux) dans ces zones. L'un comme l'autre sont des signes visibles de résistance à l'insuline, et indiquent un risque de maladie métabolique chronique à venir. Toute autre méthode pour déterminer votre risque métabolique est coûteuse et nécessite un prélèvement sanguin, un équipement spécialisé et une analyse professionnelle des données.

Perdre du poids n'est ni justifié ni utile

N'importe quel médecin vous dira que perdre du poids est une bonne chose pour la santé, moi compris. Et c'est le cas – sauf qu'il y a deux petits problèmes. Le premier, c'est qu'il est presque impossible de perdre du

poids. J'en veux pour preuve les sommes colossales gaspillées dans ce domaine. Le deuxième, c'est que c'est seulement à moitié vrai (Vous voyez, même moi je mens!) Lorsque vous faites un régime pour perdre du poids, qu'est-ce que vous perdez? Un peu de graisse, certes, mais surtout du muscle – à moins d'associer à ce régime de l'exercice physique pour prévenir la perte de masse musculaire. Souvenez-vous: les muscles sont bons pour vous. Même si vous perdez facilement de la graisse sous-cutanée, ça ne sert pas pour votre santé. Un groupe de femmes obèses a fait l'objet d'une étude avant et après une liposuccion (opération au cours de laquelle seule de la graisse sous-cutanée est aspirée). Leur statut métabolique n'a présenté aucune amélioration malgré une perte de poids moyenne de 9 kg[10]. Autrement dit, perdre du poids est non seulement loin d'être facile, mais c'est de plus très aléatoire en termes d'efficacité.

Et en plus, c'est un serpent qui se mord la queue: sachez en effet que grâce à la méthode de l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (ou DEXA, *Dual Energy X-Ray*), on sait désormais que toute perte de graisse sous-cutanée occasionnée par un régime s'accompagne de la perte d'une quantité égale de masse musculaire. Le pourcentage de masse grasse reste le même. Une mauvaise nouvelle pour une bonne.

Dans ce cas, que devrait vous dire votre médecin? Il est évident que si vous êtes obèse et souhaitez améliorer votre santé, vous voulez perdre de la graisse. Mais cette graisse que vous devez perdre, c'est de la graisse viscérale ou intra-organique (comme celle qui se loge dans le foie). Si vous perdez également de la graisse sous-cutanée, ce sera juste un bonus. Votre médecin vous dira que perdre ne serait-ce que 5% de votre poids corporel serait bénéfique, et c'est vrai. Parce que ces 5% proviendront probablement de votre graisse viscérale/ectopique/métaboliquement active. Les *National Institutes of Health* (l'équivalent de l'Inserm) recommandent aux personnes obèses de perdre 7 à 10% de leur poids corporel pour réduire leur risque de développer une maladie mortelle[11]. Je suis d'accord avec cela, mais ce qu'il faut perdre, c'est de la graisse viscérale: là est la clé pour améliorer votre état de santé. Surveillez votre tour de taille. Si votre pantalon vous serre moins, c'est que vous êtes en meilleure santé. Mais si vous pensez pouvoir perdre vos grosses fesses en suivant un quelconque régime rationnel, réfléchissez-y à deux fois. Peut-être y parviendrez-vous, pour un

laps de temps relativement court. Mais à mesure que vous perdrez de la graisse sous-cutanée et que vos taux de leptine diminueront, votre cerveau se croira en situation de famine, il réduira par conséquent l'activité de votre système nerveux sympathique (cf. chapitre 4) ainsi que votre dépense énergétique, vous fera vous sentir mal et activera votre nerf vague. Ce satané nerf vague stimulera votre appétit, votre production d'insuline et votre stockage d'énergie pour remplacer ce que vous aurez perdu. Et la première chose que vous récupérerez, ce sera votre graisse viscérale. Et vous voilà Gros-Jean comme devant (c'est le cas de le dire…).

Mais alors que peut-on faire? Qu'est-ce qui est rationnel? Qu'est-ce qui est efficace? Quelle stratégie peut améliorer votre santé? Si je pensais qu'il n'y avait rien à faire, je n'aurais pas pris la peine d'écrire ce livre. La réponse courte est que cela dépend de la façon dont vous en êtes arrivé là où vous êtes. Car l'obésité n'est pas *une* maladie, mais *toute une série de maladies*. Dans le domaine médical, des problèmes différents nécessitent toujours des approches différentes. Comme nous l'avons vu aux chapitres 4 à 6, nous avons trois raisons de manger – deux relatives à l'insuline et une relative au cortisol – et toutes ont des solutions différentes. Nous discuterons en détail de ces solutions aux chapitres 17 à 19. La réponse courte est que pour diminuer votre quantité de graisse viscérale, vous n'avez pas nécessairement besoin de perdre du poids. Il va vous falloir faire autre chose.

CHAPITRE 9

Syndrome métabolique: le nouveau fléau

Diana est une petite fille d'origine latino âgée de 8 ans. Elle pèse 90 kg. Bien que n'ayant pas encore atteint l'âge de la puberté, elle a déjà un diabète de type 2. Depuis deux ans, elle vit avec sa mère dans un refuge pour sans-abri. Bien qu'étant très généreusement nourrie, Diana pleure constamment pour qu'on lui donne à manger. Pour avoir la sensation de savoir prendre soin de sa fille, sa mère lui donne également sa propre part de chaque repas servi par le refuge. Pis, Diana prend un troisième petit déjeuner à l'école dans le cadre d'un programme de nutrition scolaire. La mère de Diana fait ce qu'elle estime être le plus bénéfique pour sa fille, mais elle nuit involontairement à sa santé et risque de contribuer à son décès précoce.

Les chiffres ne mentent pas: plus on est gros, plus on meurt vite. En tout cas, c'est vrai à l'échelle d'une population. Une analyse actuarielle menée en 2003 a démontré que ceux qui avaient un IMC de 45 perdaient au total vingt ans de vie[1]. En règle générale, on peut dire que les gros meurent jeunes. En Amérique, Ford fabrique désormais des voitures spécifiquement adaptées aux obèses, et nous avons même agrandi la taille de nos cercueils. Mais nous parlons ici de statistiques qui concernent de vastes populations. Au niveau de l'individu, ces chiffres ne s'appliquent pas. Vingt pour cent des personnes obèses ont un profil métabolique normal, alors que jusqu'à 40% des personnes de poids normal ont un profil métabolique anormal. Savoir où vous en êtes en la matière est essentiel pour que vous puissiez prendre des mesures pour prolonger votre durée de vie.

Ce n'est pas d'obésité que l'on meurt, c'est des maladies qui l'accompagnent. Ce sont ces décompensations métaboliques qui font de

l’obésité un fléau. Le diabète, l’hypertension, les maladies de cœur, le cancer et la démence – toutes ces pathologies mortelles sont réunies dans le «package» connu sous le nom de syndrome métabolique. Le *National Cholesterol Education Program* (NCEP) définit le syndrome métabolique comme un ensemble de cinq problèmes de santé chroniques (obésité, diabète, anomalies lipidiques telles que taux élevé de triglycérides et taux faible de «bon» cholestérol HDL, hypertension, maladies cardio-vasculaires) qui augmentent séparément ou conjointement vos chances de décès prématuré. Le NCEP affirme que si vous présentez trois de ces cinq problèmes, vous êtes atteint de syndrome métabolique. Mais ce dernier n’est pas aussi simple à définir, loin de là. D’autres organisations professionnelles ont choisi de le définir selon des critères légèrement différents[2]. La raison de ces repères diagnostiques alternatifs est que la véritable cause nous échappe encore. Tous ces repères tentent d’établir des limites. Or, ces dernières sont erronées par essence. Définir des critères pour le syndrome métabolique chez l’enfant s’avère encore plus difficile[3]. Pourtant c’est essentiel, car le problème augmente à une allure alarmante, et se traduit par quinze à vingt ans de vie perdus. Le syndrome métabolique risque de dépasser bientôt le tabagisme comme principale cause de maladies cardio-vasculaires à l’échelle planétaire.

L’idée selon laquelle les facteurs de risque cardiométabolique se «regroupent» chez certains individus est connue depuis plusieurs décennies. Toutefois, ce n’est qu’au début des années 1980 que l’on a découvert la relation entre l’obésité, la dyslipidémie (une quantité anormale de cholestérol et/ou d’autres lipides dans le sang) et l’hypertension. C’est alors seulement que les rôles de la résistance à l’insuline et de l’obésité abdominale sont apparus clairement. Mais il convient d’aborder le syndrome métabolique comme *tout un spectre* de maladies. Et elles ne touchent pas toutes tout le monde, on a plutôt affaire à des combinaisons variables.

Différences ethniques/sexuelles et syndrome métabolique

Parmi les personnes atteintes du syndrome métabolique, les hommes sont sept fois plus susceptibles que les femmes de développer une stéatose hépatique non alcoolique. Par ailleurs, l'appartenance ethnique est l'un des principaux facteurs déterminant les maladies que vous êtes susceptible de contracter. Par exemple, les Noirs n'atteignent pas les mêmes taux d'hypertriglycéridémie (taux élevés de triglycérides dans le sang, cf. chapitre 10) que les Blancs, mais ont tendance à présenter une tension artérielle plus élevée indépendamment de leur poids corporel. Par conséquent, bien qu'ils soient plus touchés par le diabète et les maladies cardio-vasculaires, on diagnostique moins fréquemment un syndrome métabolique aux Noirs qu'aux Blancs. À l'inverse, la population latino présente une proportion supérieure de cas d'hypertriglycéridémie, mais moins d'hypertension. Chez les hommes, les Hispano-Américains sont diagnostiqués environ sept fois plus souvent que les autres groupes ethniques. En outre, les Noirs et les Latinos semblent également présenter une tendance plus élevée à l'insulinorésistance que les Blancs. Toutes ces données renforcent le fait que l'impact de l'ethnie et du sexe sur le syndrome métabolique et ses différentes composantes rend très difficile l'établissement de seuils nets et indiscutables en matière de diagnostic.

Comment la résistance à l'insuline se transforme en syndrome métabolique

Nul besoin d'être obèse pour avoir le syndrome métabolique. J'en veux pour preuve que 40% des adultes présentant un poids normal sont concernés. L'obésité est un «marqueur» du syndrome métabolique, mais ce n'est pas le seul – et il n'en est pas la cause. Qu'il touche une personne en surpoids ou non, l'élément sur lequel tout le monde semble s'accorder est que la résistance à l'insuline est la caractéristique principale du syndrome métabolique. Et les personnes minces peuvent être elles aussi résistantes à l'insuline. Mais comment? Et où? Et pourquoi l'organisme devient-il résistant à l'insuline? Voici un schéma possible selon lequel le syndrome métabolique peut se produire[4]:

1. Le syndrome métabolique commence lorsqu'un organisme accumule de l'énergie, la stockant dans le foie et dans la graisse viscérale. Cela

rend le foie résistant à l'insuline, provoquant par conséquent un dysfonctionnement métabolique – autant d'effets délétères en cascade qui vont endommager tous les organes du corps.

2• Devenu résistant à l'insuline, le foie se met à transporter l'énergie de façon inadéquate. Le pancréas réagit en augmentant la libération d'insuline pour aider le foie à faire son travail. Cela accroît encore davantage les taux d'insuline (hyperinsulinémie), ce qui augmente le stockage d'énergie dans le tissu adipeux sous-cutané et provoque le gain de poids persistant qui conduit à l'obésité.

3• Le foie tente d'exporter l'excès de graisse sous forme de triglycérides, afin de les stocker dans le tissu adipeux sous-cutané. Les lipides sanguins augmentent, entraînant une dyslipidémie (cf. chapitre 10), un des facteurs de risque des maladies du cœur.

4• Le taux élevé d'insuline agit sur les vaisseaux sanguins, ce qui amène les cellules musculaires lisses situées dans la paroi des vaisseaux sanguins à croître plus rapidement que la normale. Ce processus resserre les parois des artères, entraînant une hypertension.

5• L'association de la résistance à l'insuline, des troubles lipidiques et de l'hypertension artérielle provoque des ravages dans le corps tout entier. Cela favorise les maladies cardio-vasculaires, qui peuvent entraîner une crise cardiaque ou un A.V.C.

6• La graisse contenue dans le foie provoque une inflammation, qui augmente encore la résistance à l'insuline. Pour finir, le foie peut former du tissu cicatriciel, ce qui entraîne une stéatose hépatique non alcoolique (cf. chapitres 11 et 14), susceptible d'évoluer vers une cirrhose.

7• Chez la femme, la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie peuvent conduire l'ovaire à produire davantage de testostérone et moins d'œstrogènes, ce qui entraîne syndrome des ovaires polykystiques, hirsutisme (excès de pilosité) et infertilité.

8. La résistance du foie à l’insuline s’aggravant, et le taux de tissus adipeux du corps augmentant, le pancréas doit sécréter plus d’insuline. En fin de compte, les cellules bêta du pancréas n’arrivent plus à faire face aux demandes de l’organisme, ce qui entraîne une carence relative en insuline, et elles finissent par rendre les armes, précipitant la survenue d’un diabète de type 2.

9. L’insuline est l’une des hormones à l’origine de la division cellulaire. L’hyperinsulinémie est liée au développement et à la croissance de diverses formes de cancer.

10. On dispose de premières données qui, bien que restant à prouver, semblent indiquer que la résistance à l’insuline au niveau cérébral conduirait à la démence.

Fondamentalement, c’est le traitement des diverses maladies qui constituent le syndrome métabolique qui engloutit pratiquement toutes les dépenses de santé publique. C’est pourquoi il est essentiel de comprendre ces processus pathologiques si l’on veut mettre un terme à l’hémorragie financière qui touche actuellement ce secteur.

Premier problème: le foie

Dans des circonstances normales, environ 20% de notre apport calorique est acheminé vers le foie. Ce dernier utilise cette énergie de trois façons. Tout d’abord, il en brûle une partie pour son propre métabolisme et ses propres besoins énergétiques. Deuxièmement, lorsque la source d’énergie est du glucose (principale source d’énergie de tous les êtres vivants et composante de base des glucides complexes), le foie transforme le surplus en glycogène (amidon du foie), stimulé par l’hormone insuline. C’est sous forme de glycogène que le glucose est stocké dans le foie. Le glycogène n’est pas dangereux; il nous fournit une réserve de glucose disponible en cas de besoin. Troisièmement, le foie doit faire face à un trop-plein d’énergie pouvant se présenter sous différentes formes: acides gras provenant de la digestion de graisses alimentaires, acides aminés issus de la digestion de protéines, consommation d’alcool, ou molécules de fructose (qui viennent pour moitié du saccharose, c’est-à-dire du sucre blanc, et environ pour moitié du sirop de glucose-fructose). Le foie transforme cette énergie

excessive en graisse dont il doit se débarrasser au plus vite s'il veut continuer à fonctionner correctement. S'il n'y parvient pas, il risque de se dégrader à la fois très vite et très sévèrement. Conclusion: dans le foie, le glycogène est bon, la graisse est mauvaise. Et tout ce qui favorise l'accumulation de graisse dans le foie, même chez des enfants comme Diana, est un facteur potentiel de maladie métabolique (cf. chapitres 10 et 11).

Deuxième problème: les dérivés réactifs de l'oxygène (DRO) et les maladies

Ça, c'était *l'un* des problèmes. Qu'y a-t-il d'autre pour entraîner un dysfonctionnement métabolique? Et dans autant de tissus? Sur notre planète, le glucose est la source d'énergie préférée de tous les organismes. Si vous ne consommez pas de glucose, votre foie le produira à partir de ce qui est à sa disposition. Le métabolisme du glucose s'accomplit en deux étapes distinctes. La première, appelée «glycolyse», consiste en la conversion du glucose en pyruvate, et libère une petite quantité d'énergie. La deuxième étape est appelée «cycle de Krebs». Elle se produit dans les mitochondries (l'équivalent, au niveau d'une cellule, d'un four à charbon), et brûle le pyruvate, le convertissant en dioxyde de carbone et en eau, ce qui libère une grande quantité d'énergie. Environ 80% de l'apport énergétique est métabolisé de cette façon. Lorsque votre organisme brûle de l'énergie, il y a fabrication de certains métabolites toxiques (produits de dégradation d'une réaction) dans les mitochondries: on appelle ces derniers des «dérivés réactifs de l'oxygène» (DRO). Ils sont l'équivalent corporel du peroxyde d'hydrogène. Certaines parties du corps tirent profit de ces DRO. Par exemple, quand ils se trouvent dans vos globules blancs, les DRO font partie du système de défense immunitaire de votre corps, dont le rôle est de tuer les «envahisseurs» pour éviter une infection.

Mais les DRO sont également des sous-produits du métabolisme énergétique normal. Lorsqu'ils sont fabriqués dans d'autres types de cellules, comme celles du foie ou du pancréas, ils peuvent endommager l'ADN, les protéines ou les membranes des cellules. Cela nécessite alors que des antioxydants les mettent hors jeu avant qu'ils n'aient l'occasion de faire des dégâts. C'est la fonction d'une autre partie de la cellule, appelée

peroxysome, qui contient une grande quantité d'antioxydants. La plupart d'entre eux sont issus des micronutriments contenus dans les aliments que vous mangez (cf. chapitre 14). Les peroxysomes sont logés juste à côté des mitochondries, et constituent pour ainsi dire «l'équipe de nettoyage» qui élimine les DRO en excès. Tant que les peroxysomes peuvent gérer les DRO générés à l'intérieur de la cellule, vos cellules et vous restez en bonne santé. Mais quand ils n'y parviennent plus, soit la cellule est endommagée, soit elle meurt. Ces deux coups combinés mettent la cellule K.-O., et lorsque le nombre de cellules qui abandonnent la partie est suffisamment élevé, tout est prêt pour le syndrome métabolique[5].

Les quatre cavaliers alimentaires de l'Apocalypse

De nombreux chercheurs ont dépensé des ressources considérables pour trouver le ou les gènes responsables du syndrome métabolique. Pas plus que pour l'obésité, les analyses génétiques n'ont jusqu'à présent révélé quoi que ce soit. Pour certains chercheurs, environ 10% des cas de syndrome métabolique pourraient s'expliquer par des raisons d'ordre génétique[6]. Ce qui laisse environ 90% à mettre sur le compte des changements environnementaux, en particulier de la qualité et de la quantité de notre alimentation, et sur la façon dont elles favorisent l'insulinorésistance hépatique[7].

Lorsque l'énergie alimentaire se présente sous forme de glucose (amidon), le foie peut faire appel à plusieurs mécanismes de sécurité, par exemple en laissant les autres organes s'en occuper (technique d'éparpillement du problème), ou en le convertissant en glycogène, ce qui assure au foie de rester en bonne santé. Mais lorsqu'il est confronté à des substances alimentaires qui ne peuvent pas être métabolisées par d'autres organes, il en résulte une production excessive de DRO et de graisse hépatique, qui est rejetée sous forme de triglycérides (lipides sanguins, cf. chapitre 11). Quand l'approvisionnement en énergie dépasse la capacité des mitochondries à y faire face, il en résulte une accumulation de DRO et de dépôts de graisse dans le foie (une sorte de «constipation mitochondriale» si l'on veut), qui entraîne une maladie métabolique chronique. Ces substances

ont tendance à affecter différentes classes d'âge en fonction de leur fréquence dans l'alimentation américaine. Mais quelles sont les substances qui causent ce dysfonctionnement métabolique? D'après moi, elles sont au nombre de quatre.

1• Les graisses trans

En raison de leur nature synthétique, elles ne peuvent pas être décomposées par les mitochondries[8]. On a longtemps supposé que les graisses trans contribuaient aux maladies métaboliques chroniques, et en particulier à l'athérosclérose (durcissement des artères). À une époque, on trouvait des graisses trans dans tous les aliments transformés. À présent, elles ont largement disparu de notre alimentation. Mais on en trouve encore dans les pâtisseries et les barres chocolatées. En fait, toute nourriture emballée, proposée dans les rayons des magasins à température ambiante, est suspecte. Les autorités sanitaires et l'industrie alimentaire ont désormais reconnu le problème posé par les graisses trans et, bien qu'elles ne fassent l'objet d'aucune interdiction à l'échelle nationale, on assiste actuellement à un effort concerté pour les supprimer de notre alimentation. Pourtant, malgré la réduction des graisses trans, les chiffres de l'obésité et du diabète continuent d'augmenter.

2• Les acides aminés ramifiés

Ce sont des acides aminés essentiels, ce qui signifie que notre organisme ne les produit pas: ils doivent donc être consommés par le biais de l'alimentation. On trouve une forte concentration de ces acides aminés dans le maïs, de sorte que consommer la viande de n'importe quel animal nourri avec du maïs (comme les bœufs et les porcs aux États-Unis) peut potentiellement contribuer à faire augmenter leur concentration dans votre organisme. Ces acides aminés sont certes nécessaires pour la fabrication des protéines dans notre corps, mais lorsqu'ils sont présents en excès, ils sont brûlés et transformés en énergie par notre foie. Les adeptes de la musculation en consomment sans modération avec leurs poudres de protéines – et tant qu'ils s'adonnent au culturisme, cela ne pose pas de problème. En revanche, pour n'importe qui d'autre, cela en pose un, et un grand. Lorsque les acides aminés ramifiés sont métabolisés pour produire de l'énergie, ils contournent le glycogène dans le foie et se dirigent

directement vers les mitochondries pour y être brûlés, ou transformés en graisse (cf. chapitre 10). Christopher Newgard de l'université Duke a démontré que les patients atteints de syndrome métabolique présentaient une augmentation de leur taux sanguin de ces acides aminés[9]. Mais à ce stade, on ne peut parler que de corrélation, non de causalité.

3• L'alcool

L'alcool est intéressant, car dans le cas d'une consommation quotidienne modérée, il *prévient* le syndrome métabolique – surtout lorsqu'il est consommé sous forme de vin. (Si vous avez du cholestérol, il se peut que votre médecin vous recommande de boire un verre ou deux de vin rouge au dîner.)[10] Mais trop d'alcool contribue clairement au développement du syndrome métabolique. En outre, des chercheurs américains et japonais ont montré que les boissons alcoolisées qui contiennent également du glucose, comme la bière ou le shochu (alcool distillé japonais), favorisent indéniablement le syndrome métabolique[11]. L'alcool se rend lui aussi directement dans les mitochondries sans passer par le glycogène. Toutefois, l'alcool n'explique certainement pas comment les enfants développent un syndrome métabolique ni pourquoi ce dernier est si répandu dans les pays musulmans abstinents comme l'Arabie saoudite et la Malaisie.

4• Le fructose

Nous abordons à présent le Voldemort de cette liste noire alimentaire: la molécule qui donne sa douceur au sucre. Quand un aliment est à la fois sucré et calorique, c'est qu'il contient du fructose. Point. C'est la seule substance alimentaire dont la consommation a augmenté dans le monde entier au cours des dernières décennies. Et c'est sur lui que les enfants se jettent sans retenue. Nous disposons de données issues de recherches menées sur des animaux comme sur des êtres humains. On est ici en présence du ticket gagnant: corrélation *et* lien de cause à effet. Toutes les tranches d'âge, y compris les nourrissons, ont augmenté leur consommation de fructose au cours des trente dernières années. Pour ma part, je considère que c'est là qu'il faut agir, et je présenterai mon plan d'action en détail au chapitre 11.

Ne suffirait-il pas de prendre une petite pilule?

La réponse est non. Il n'y a aucune cible médicamenteuse permettant de mettre fin à ce processus, parce que la formation de DRO fait tout simplement partie de la vie. Il existe des médicaments pouvant traiter les différentes conséquences en aval. Pour traiter les problèmes lipidiques, il y a les statines et les fibrates; pour réduire la tension artérielle, les antihypertenseurs; pour traiter le diabète, l'insuline et d'autres agents hypoglycémiants; il existe des médicaments pour faire battre le cœur mieux et plus fort; on utilise la vitamine E et la metformine contre la stéatose hépatique; la dialyse et la transplantation en cas de maladie rénale chronique; toute une gamme de chimiothérapies contre le cancer. Mais vos mitochondries doivent se débrouiller toutes seules. Et la lipogenèse, ainsi que les dégâts dus aux DRO, ne sont pas près d'être stoppés. Vos cellules vont mourir, et vous aussi. Mais ni vous ni Diana n'êtes condamnés. Vous pouvez ralentir considérablement ce processus.

Les approches les plus simples et les plus rationnelles pour réduire la formation et la toxicité des DRO sont de nature préventive. Vous pouvez: limiter la disponibilité spécifique du substrat (en modifiant votre alimentation, cf. chapitres 11, 17, 18); réduire la vitesse à laquelle votre foie métabolise l'énergie (en consommant plus de fibres, cf. chapitre 12); augmenter votre capacité antioxydante (en consommant des micronutriments, cf. chapitre 14); et/ou augmenter la formation et le nombre de vos mitochondries pour améliorer la capacité et l'efficacité mitochondriales (en faisant de l'exercice, cf. chapitre 13). Ce dont je veux parler ici, c'est de modification de la consommation et des dépenses. Si vous avez multiplié les abus durant toute votre vie, et que vous avez décidé de changer la donne, tout n'est pas perdu. Des études menées sur des patients diabétiques qui amélioraient leur mode de vie (par exemple en mangeant correctement et en faisant de l'exercice) ont démontré une réduction du taux corporel total de DRO, une amélioration de la santé globale et un accroissement de la longévité[12].

Aïe! Serait-ce le grand retour des régimes et de l'exercice? Ce bouquin ne serait-il rien d'autre qu'une vaste fumisterie? Avez-vous dépensé de l'argent pour lire une fois de plus ce vieux message éculé? Ne saviez-vous

pas tout ça d’entrée de jeu? Non, parce qu’il ne s’agit pas ici de «mangez moins, bougez plus». Il s’agit de quelque chose de spécifique. Parce que *toutes les calories ne se valent pas*.

QUATRIÈME PARTIE

Le «vrai» environnement toxique

CHAPITRE 10

La malédiction de l’omnivore: faut-il diminuer les graisses ou les sucres?

Sally est une très jolie adolescente de 13 ans, mais depuis l’âge de 11 ans, elle a grossi de 9 kg chaque année. Jouant le rôle principal dans la comédie musicale que prépare son école, elle souffre de ne pas pouvoir rentrer dans son costume. Elle vient me voir à la clinique après que les tentatives de sa famille pour modifier son mode de vie se sont soldées par un échec. Un test oral de tolérance au glucose montre que son pancréas libère trop d’insuline (cf. chapitre 19). Elle est également résistante à l’insuline et intolérante au glucose. Nous lui prescrivons un régime pauvre en glucides, ainsi que de la metformine (cf. chapitre 19) pour faire baisser son taux d’insuline. Elle perd 9 kg au cours des trois premiers mois, puis encore 4,5 kg, avant de se maintenir à un poids stable. Elle n’a plus l’appétit d’ogre qu’elle avait auparavant, et son taux d’insuline est revenu à la normale. Sally est ravie.

Les «chasseurs»

À l’origine, une partie des êtres humains étaient des chasseurs. Beaucoup chassaient, certains pêchaient. Ils mangeaient de la graisse et des protéines, marchaient sur de longues distances entre deux proies, et devaient vivre de leurs réserves de graisse. Leur foie transformait les matières grasses de deux façons possibles en fonction du poids corporel des chasseurs et des variations de l’apport en énergie de leur alimentation. Lorsque ce dernier était insuffisant, leur foie coupait systématiquement les acides gras (à longue chaîne carbonée) en fragments de deux carbones appelés acétyl-CoA ou cétones. Ceux-ci pouvaient ensuite être brûlés pour fournir de l’énergie,

soit par les mitochondries (la partie de la cellule où a lieu la production d'énergie), soit dans le foie, soit dans d'autres organes. Si au contraire l'apport en énergie était trop important, le foie «emballait» la graisse dans des particules appelées lipoprotéines de basse densité (*Low Density Lipoproteins*, LDL). Ces particules de LDL étaient transportées par le sang vers les cellules adipeuses où elles étaient stockées sous forme de triglycérides (gouttes de graisse) pour le jour où l'organisme pourrait avoir besoin d'énergie parce que la nourriture se ferait rare. En l'absence d'insuline (ce qui se passerait en cas de famine), ces triglycérides stockés se décomposeraient en acides gras libres. Et le cycle se répéterait – les triglycérides stockés seraient envoyés dans la circulation sanguine, puis réintroduits dans le foie, où ils seraient coupés en fragments de deux carbones pour aboutir de nouveau à des acétyl-CoA ou cétones. Ces chasseurs ne savaient pas ce qu'était un glucide – et n'avaient pas besoin de le savoir, car le corps des animaux (et des humains) en contenait peu. Le corps humain était, et est toujours parfaitement apte à brûler les matières grasses pour produire de l'énergie. C'est sur ce principe qu'ont été conçus les régimes pauvres en glucides (ou régimes «low-carb»).

On peut encore trouver de par le monde des exemples naturels de ce phénomène, par exemple chez les peuples Maasaï et Samburu du nord et du centre du Kenya (qui se nourrissent de viande, de lait et de sang d'animaux) ou chez les Inuits de l'Arctique (qui se nourrissent de poisson, de viande et de graisse de baleine). Au début des années 1900, l'explorateur arctique Vilhjalmur Stefansson (1879-1962) a vécu plusieurs années parmi les Inuits, se nourrissant principalement de graisse de baleine et se sentant plus en forme que jamais. Stefansson fut le premier à noter que les Inuits, qui ne mangeaient absolument pas de glucides, présentaient une incidence extraordinairement faible de cancer, de maladie du cœur, de diabète et d'autres maladies chroniques. (Cela a malheureusement changé ces dernières années en raison de l'introduction d'aliments transformés dans leur alimentation.) Quand il retourna aux États-Unis à la fin des années 1920, Stefansson fit une expérience. Sous contrôle médical, il ne se nourrit que de viande pendant un an, et les médecins confirmèrent que cette alimentation n'avait aucun effet néfaste sur sa santé. En 1960, Stefansson écrivit un ouvrage intitulé *Cancer: Disease of Civilization?* (*Le Cancer:*

une maladie de civilisation?, non traduit en français) relatant ses expériences et ses observations.

Le régime pauvre en glucides est devenu un régime culte. Dans les années 1970, le Dr Robert Atkins l'a transformé en grand art à base de cheeseburgers sans pain, d'œufs au lard et de brocolis sauce fromage. Ni pain grillé, ni pommes de terre, et haro sur les buveurs de bière. Ce régime continue de compter un certain nombre d'adeptes, qui ne jurent que par lui pour traiter l'obésité et promouvoir un mode de vie sain. Le mouvement low-carb a trouvé une seconde jeunesse à partir de 2002 avec la publication, dans le *New England Journal of Medicine*, de deux articles démontrant son utilité[1]. Certains jusqu'au-boutistes continuent à ne jurer que par lui, des experts populaires de l'obésité ont pris le train en marche, et il vous suffit d'un clic pour recenser sur la toile un grand nombre de témoignages positifs. Récemment, le régime low-carb a néanmoins essuyé des critiques, car il est très difficile de le suivre durablement aux États-Unis. On lui a par ailleurs reproché d'entraîner de possibles effets négatifs sur la santé[2].

Les «cueilleurs»

Aux côtés des chasseurs, il y avait aussi des cueilleurs. Ceux-ci trouvaient leur nourriture dans ce qui sortait de la terre. Ils consommaient des glucides et des protéines, sous forme de fruits et de légumes. Lorsque leur apport énergétique était insuffisant, leur foie utilisait tout le glucose disponible. Si au contraire il était largement suffisant, le foie laissait de côté une partie du glucose, leur glycémie augmentait, ce qui entraînait une libération d'insuline. Et lorsque l'organisme disposait d'un excès d'énergie, la glycémie augmentait encore plus et l'insuline suivait le rythme, stockant l'énergie dans les tissus adipeux en prévision de jours moins fastes.

C'est la base du régime végane d'aujourd'hui. Il est pratiqué dans de multiples cultures à travers le monde, car lorsque l'on cultive soi-même sa nourriture, c'est ce qui est disponible. Aux États-Unis, beaucoup de gens mangent de cette façon, par choix, et parfois de façon extrême. (Ainsi des fruitariens, qui ne mangent que des fruits, des oléagineux et des graines – et dont certains mangent exclusivement ce qui est déjà tombé de l'arbre, pour ne pas faire mal à la plante.) Un tel régime peut également s'avérer

parfaitement sain et, lorsqu'il est pratiqué correctement, même proprement salvateur[3].

La malédiction de l'omnivore

Le conflit qui oppose ces deux philosophies alimentaires a été abordé dans le livre de Michael Pollan *The Omnivore's Dilemma* (*Le Dilemme de l'omnivore*, 2006, non traduit en français). Au cours de l'évolution, les métabolismes respectifs des graisses et des glucides se sont développés séparément. La récupération énergétique nette de chacun de ces processus est minimale. Mais les deux produits métaboliques de ces deux systèmes complètement différents (la graisse étant décomposée en série tandis que les glucides sont soumis à la glycolyse) se rencontrent dans la mitochondrie sous forme du composé acétyl-CoA. Comme nous l'avons vu au chapitre 9, la quantité d'acétyl-CoA que la mitochondrie doit traiter a *tout* à voir avec le degré de santé de la cellule. Il détermine également si la cellule s'effondrera ou non sous la lourde charge de devoir traiter toute cette énergie.

Les chasseurs mangeaient de la graisse; les mitochondries de leur foie découpaient les acides gras à raison de deux carbones à la fois pour subvenir aux besoins de cet organe, puis ce dernier exportait vers les tissus adipeux les particules LDL en excès. Les cueilleurs mangeaient des glucides (glucose); après ingestion, le foie en extrayait ce dont il avait besoin et l'insuline exportait le reste dans le sang pour qu'il le transporte vers les muscles et le tissu adipeux; dans le foie, tout surplus de glucose était converti en glycogène pour être stocké. Nos lointains ancêtres étaient rarement uniquement chasseurs *ou* cueilleurs, mais ils préféraient probablement l'un des deux types de nourriture (les matières grasses ou les glucides), selon l'endroit où ils vivaient et la période de l'année. Notre foie a donc développé deux soupapes d'évacuation distinctes pour se protéger d'un apport excessif en énergie: l'une pour les glucides et l'autre pour les matières grasses. Dans les deux cas, l'exposition de la mitochondrie à l'acétyl-CoA était réglée finement afin de ne pas dépasser ses capacités. Dans ces temps-là, les mitochondries n'avaient jamais trop à manger.

Mais voilà que les humains ont appris à irriguer et à cultiver la terre, et qu'ils sont devenus omnivores. Sally et, à quelques exceptions près, l'ensemble de nos contemporains mangent des matières grasses et des glucides au cours d'un même repas (par exemple un steak-frites). Comme la nourriture est devenue plus abondante, nous avons commencé à surcharger les deux côtés de nos voies métaboliques: la bêta-oxydation *et* la glycolyse des glucides. De nos jours, les mitochondries vivent un véritable enfer, devant faire face à une offensive d'acétyl-CoA venant des deux directions à la fois. Faire de temps à autre un repas riche en graisses *et* en glucides n'est pas un gros problème. Mais faites cela dix mille fois d'affilée (ce qui correspond environ à dix ans et vous mène juste au seuil de l'adolescence), et vous voilà confronté à de réels dommages: une augmentation des maladies métaboliques chroniques, ou syndrome métabolique.

Matières grasses *ou* glucides? Ou matières grasses *et* glucides?

Voici un peu de matière à réflexion. À de très rares exceptions près, chaque aliment naturel contient soit de la graisse, soit des glucides, mais pas les deux. La viande, le poisson et la volaille ne contiennent pas de glucides. Les céréales, les racines et les tubercules (comme la pomme de terre ou l'igname) ne contiennent pas de matières grasses. Les fruits gras, comme l'avocat, l'olive et la noix de coco, contiennent extrêmement peu de glucides. Les fruits à coque sont une exception, mais ils contiennent assez peu de glucides et beaucoup de fibres (c'est ce qui explique leur couleur brune, cf. chapitre 12). Le lait est une autre exception à la règle, mais jusqu'au début de l'agriculture, au néolithique, les êtres humains ne consommaient pas le lait d'autres mammifères que sa propre mère. Ils n'étaient pas censés suivre les recommandations nutritionnelles du Programme national nutrition santé (PNNS) ou de l'USDA.

Ce n'est que lorsque nous sommes devenus des *gourmets*, mangeant des graisses *et* des glucides au cours d'un même repas, que nos cellules ont commencé à ressentir la juste ire de l'usure mitochondriale. Cela explique que l'apparition des maladies métaboliques coïncide à l'avènement du

commerce au début du XVII^{e} siècle; auparavant, on ne se nourrissait que de ce qu'on avait tué ou cultivé soi-même.

Et puis nous sommes finalement devenus des *gourmands*, mangeant des graisses et des glucides dans un même *aliment*. C'est l'essence même – à la fois la bénédiction et la malédiction – des aliments transformés (à l'exception unique d'une substance cruciale, qui contient à la fois des matières grasses et des glucides – je vous donne un indice: c'est très, très sucré).

Combat au sommet

La prévalence des cardiopathies avait déjà commencé à augmenter lentement, au fil des premières décennies du XX^{e} siècle, lorsque Paul Dudley White écrivit son fameux traité *Heart Disease* (*Les Maladies du cœur*, 1931, non traduit en français). Il devint le cardiologue du président Eisenhower après l'infarctus de celui-ci en 1955. Le mouvement qui plaidait pour une réduction des cardiopathies par des mesures alimentaires a connu un fort essor dans les années 1960, période où le gouvernement des États-Unis voulut jouer un rôle proactif dans cette lutte. Cela prépara le terrain pour une «guerre sainte» nutritionnelle, dont le terrain de bataille était les cuisines et les restaurants de tout le territoire américain. Le but: modifier l'alimentation pour mieux se nourrir. Mais nous n'avons réussi qu'à gaspiller toutes les hypothèses nutritionnelles, perdre la confiance du public et causer la mort de millions et de millions de personnes. Et nous subirons les conséquences de ce combat au sommet pendant encore plusieurs générations.

La première salve a été tirée par les dentistes. Avant 1960, les problèmes que l'on savait être associés au sucre se limitaient au développement de caries[4]. Avec l'avènement de la fluoration de l'eau à partir de 1945, les caries ont cessé d'être un problème de santé publique. Le sucre sortit des écrans radars. C'est alors que John Yudkin et Ancel Keys entrèrent en scène. Yudkin, physiologiste et nutritionniste britannique, étudiait la nature des maladies chroniques. En 1957, il formula l'hypothèse que ce que l'on mangeait était la pierre angulaire de la thrombose

coronarienne (crise cardiaque). En 1964, ses observations naturelles lui avaient permis de déterminer que la consommation de saccharose était le facteur le plus étroitement lié au développement des maladies du cœur. Il a été le premier à montrer que le sucre augmentait les taux sériques (sanguins) de triglycérides et d'insuline plus qu'aucune autre substance alimentaire. En 1972, il publia au Royaume-Uni un ouvrage précurseur sur le sujet, *Pure, White, and Deadly* (*Pur, blanc et mortel*, non traduit en français). Yudkin écrivit d'innombrables articles sur la biochimie du saccharose, et en particulier sur une molécule, le fructose, qui confère au sucre sa douceur. Il a été le premier à avertir l'opinion publique que la consommation excessive de cette dernière risquait d'entraîner des maladies coronariennes, le diabète, des problèmes gastro-intestinaux, oculaires, et d'autres maladies inflammatoires.

Ancel Keys, un épidémiologiste du Minnesota, était déjà connu du public pour avoir inventé pendant la Seconde Guerre mondiale la «ration K» [ration alimentaire conçue pour les troupes américaines, qui contenait un petit déjeuner, un déjeuner et un dîner – NdT]. En 1952, il prit un congé sabbatique en Angleterre, où il constata une vertigineuse augmentation des maladies du cœur, qu'il rapprocha du régime alimentaire britannique, incroyablement riche en matières grasses et en cholestérol (saucisses-purée, fish and chips, etc.). Keys nota que les populations les mieux nourries aux États-Unis et au Royaume-Uni, c'est-à-dire celles qui avaient les moyens de manger de la viande, étaient aussi celles qui souffraient le plus souvent de problèmes cardiaques. Il retourna aux États-Unis dans le but de prouver que le cholestérol et les matières grasses étaient les sources directes des cardiopathies. Keys publia dans les années 1960 et 1970 les résultats de nombreuses études qui démontraient la présence d'un taux de cholestérol plus élevé chez les patients atteints de maladies du cœur. Il montra également qu'une consommation accrue de matières grasses entraînait une hausse du cholestérol. L'étude pionnière de Keys, la *Seven Countries Study* (Étude des sept pays, 1980), fut publiée sous la forme d'un volume de 500 pages consacré à l'idée qu'en raison de leur teneur en cholestérol, les matières grasses étaient la cause unique des maladies du cœur. Malheureusement, en se fondant sur son travail lui-même, on constate que sa thèse est problématique pour quatre raisons.

1• À l’origine, l’Étude des sept pays portait en fait sur vingt-deux pays. Les sept pays retenus par Keys étaient le Japon, l’Italie, l’Angleterre, le Pays de Galles (considéré par Keys comme un pays indépendant), l’Australie, le Canada et les États-Unis, et pour ces sept-là, la relation entre les matières grasses alimentaires et les maladies du cœur paraissait assez convaincante. Mais en prenant en compte l’ensemble des vingt-deux pays d’origine (c’est-à-dire en ajoutant l’Autriche, Ceylan, le Chili, le Danemark, la Finlande, la France, l’Allemagne, l’Irlande, Israël, le Mexique, les Pays-Bas, la Nouvelle-Zélande, la Norvège, le Portugal, la Suède et la Suisse), la corrélation s’avérait nettement moins convaincante. Keys avait en outre choisi de laisser de côté les «tribus indigènes» telles que les Inuits (en Amérique du Nord), les habitants des Tokelau (en Océanie), les Maasaï et les Rendille (en Afrique), qui se nourrissaient uniquement de graisses animales et présentaient une des plus faibles prévalences mondiales des maladies du cœur.

2• Le rôle que jouent les matières grasses alimentaires dans les cardiopathies est compliqué par la consommation de graisses trans, un facteur important dans l’étiologie du syndrome métabolique. La consommation de graisses trans a atteint son apogée dans les années 1960 avec l’arrivée et la popularisation de la margarine, à l’époque même où Keys commençait ses recherches épidémiologiques [les repères historiques sont valables pour les États-Unis, mais pas pour l’Europe où la margarine, inventée en France en 1869, s’était répandue depuis la fin du XIX^{e} siècle – NdT]. Se peut-il que Keys ait étudié les effets des graisses trans plutôt que des acides gras saturés dans les pays développés? Étant donné que son travail n’établit pas de distinction entre eux, il est malheureusement impossible de le savoir.

3• La corrélation elle-même pose problème. À l’extrémité la plus saine de la courbe se trouvent le Japon et l’Italie, car ce sont les pays où l’on mange le moins de graisses saturées. Mais ce sont également, parmi les pays étudiés, ceux où l’on mange le moins de sucre. Dans ce cas, comment peut-on déterminer si c’est la graisse ou le sucre qui est à l’origine de cette relation?

4. À la page 262 de son imposant ouvrage, Keys écrit: «*Le fait que le taux d'incidence des maladies coronariennes soit en corrélation significative avec le pourcentage moyen de calories provenant du saccharose dans l'alimentation, s'explique par l'intercorrélation du saccharose et des graisses saturées.*» En d'autres termes, le saccharose était également corrélé avec les cardiopathies – mais Keys ne considérait pas cela comme un problème. Lorsqu'on effectue une analyse de corrélation multivariée (visant à déterminer si A entraîne B, indépendamment de l'impact de C, D et E), on doit le faire *dans les deux sens*. Dans le cas qui nous intéresse ici, il faudrait, tout en gardant l'apport de saccharose constant, démontrer que les matières grasses sont toujours en corrélation avec les maladies du cœur. Keys n'a pas effectué d'analyse de ce type. Nous ne savons pas pourquoi. La question reste donc ouverte: qui est le coupable – la graisse ou le sucre?

Où l'on assiste à une escalade qui finit en chute…

Au beau milieu de la bataille qui opposait Yudkin et Keys, apparut l'hypothèse «lipidique» des cardiopathies. Dans les années 1970, l'équipe de Michael Brown et Joseph Goldstein à Dallas, lauréate du prix Nobel, a découvert comment le foie recyclait les acides gras[5]. Cette découverte a généré quatre enseignements importants. Premièrement, elle a permis d'identifier le LDL (ou lipoprotéines de basse densité, la principale particule d'exportation des graisses alimentaires), ainsi que son récepteur hépatique (qui l'absorbe pour le recycler). Deuxièmement, elle nous a appris que les matières grasses des aliments faisaient s'élever le taux sanguin de LDL. Troisièmement, elle a révélé l'existence d'une maladie génétique rare générant des taux de LDL extrêmement élevés, et montré que ces patients mouraient très tôt de crise cardiaque. Quatrièmement, elle a montré qu'au sein de vastes populations d'adultes, il existait un lien entre le taux de LDL sanguin et le risque de développer une maladie coronarienne.

Les implications de ce travail semblent tout à fait logiques au premier abord. Appelons «A» les matières grasses alimentaires, «B» le LDL et «C»

les cardiopathies. Le raisonnement était le suivant: «Si A mène à B, et si B est lié à C, alors A doit conduire à C.» Autrement dit, sans A, pas de C.

Cela a donné lieu à un grand débat à la fin des années 1970, mené notamment par le Comité spécial sur la nutrition et les besoins humains, un groupe bipartisan non législatif, créé à l'initiative du sénateur George McGovern, et sur lequel Gary Taubes (auteur de *Pourquoi on grossit*, éd. Thierry Souccar) a fait en 1977 un rapport détaillé[6]. McGovern choisit un journaliste, Nick Mottern, qui n'avait aucune connaissance scientifique, pour rédiger un rapport, puis les premiers objectifs alimentaires pour les États-Unis. Plutôt que de faire des recherches approfondies sur le sujet, Mottern s'appuya presque exclusivement sur le travail de Mark Hegsted, nutritionniste à l'École de santé publique de Harvard. Or, celui-ci était d'avis que les matières grasses étaient la cause profonde des problèmes alimentaires aux États-Unis, et que la solution était d'en limiter la consommation. Aussi, le rapport de Mottern recommandait-il en toute logique que les matières grasses ne représentent pas plus de 30% de l'apport alimentaire de la population américaine, et les graisses saturées 10%. Mottern reconnaissait certes que tous les scientifiques n'étaient pas d'accord avec ces recommandations, mais affirmait que les Américains ne pouvaient qu'améliorer leur état de santé s'ils suivaient ces dernières. Qu'avaient-ils à perdre?

Il leur fallut certes attendre sept ans et surmonter de nombreux rebondissements et revers, mais au bout du compte, l'USDA, l'AHA et l'*American Society of Clinical Nutrition* finirent toutes par cautionner ce document. Le «bébé» de Mottern, intitulé *Dietary Goals for the United States* (*Objectifs alimentaires pour les États-Unis*), fut donc mis en pratique, et nos habitudes alimentaires commencèrent à évoluer à mesure que l'industrie alimentaire se réorganisait pour commercialiser des produits pauvres en matières grasses en réponse aux nouvelles directives.

Qu'est-ce qui a bien pu déraper?

Il est vrai que la formule – de A à B et à C, et donc si absence de A, alors absence de C ou, en clair: si on supprime les matières grasses, on supprime le LDL, et donc les cardiopathies – semble logique. Mais pas si vite. A peut

conduire à B, mais il peut aussi conduire à D, E, F et G, et ne jamais revenir à C. Et la proposition contraposée de l'énoncé est: «Si absence de C, alors absence de A.» Raisonnement qui repose, à l'évidence, sur une logique bancale.

L'hypothèse implicite était que tous les LDL étaient mauvais. Or, il s'avère qu'il existe *deux* types de LDL: le phénotype A (LDL flottantes de grande taille) et le phénotype B (LDL plus petites et plus denses). Les grandes particules de LDL flottent dans le système sanguin. Elles sont de trop grande taille pour pouvoir se glisser sous les cellules qui revêtent nos vaisseaux sanguins et déclencher un processus athéroscléreux (épaississement des parois artérielles). Quatre-vingts pour cent des particules de LDL qui circulent dans le sang appartiennent au phénotype A, et on suppose qu'elles sont neutres d'un point de vue cardio-vasculaire. Les petites particules denses de LDL, elles, ne flottent pas: elles coulent. Elles sont suffisamment petites pour s'immiscer sous les cellules de nos vaisseaux sanguins et sont spécifiquement impliquées dans la formation de plaques athérosclérotiques. Alors certes, il est vrai que les matières grasses augmentent la quantité de LDL, mais il s'agit du type A, les grandes particules légères. Tandis que les petites particules denses augmentent avec les glucides[7].

Il y a un autre hic. Les graisses alimentaires ne sont pas une entité unique, mais au moins sept, que j'ai énumérées dans le tableau 10.1. Certaines d'entre elles, comme les acides gras oméga-3, sont bonnes pour la santé et nous protègent des cardiopathies, tandis que les graisses trans sont, elles, un véritable désastre parce que nos mitochondries ne sont pas équipées pour les décomposer complètement afin de produire de l'énergie. Parce que *toutes les calories ne se valent pas*. Les restes non dégradés des graisses trans se précipitent dans nos parois artérielles – ouvrant ainsi un boulevard à la crise cardiaque. Les acides gras oméga-6 en excès favorisent inflammation et caillots et sont liés à la survenue de maladies du cœur. Keys, lui, avait déclaré la guerre aux graisses saturées, qui se trouvent au beau milieu de ce continuum et ne nous font ni bien ni mal. En effet, des études récentes ont établi qu'elles ne jouaient pas de rôle majeur dans le processus athérogène[8].

Tableau 10.1. Les graisses alimentaires et leur intérêt pour la santé humaine, par ordre décroissant.

MATIÈRES GRASSES	SOURCES ALIMENTAIRES	INTÉRÊT OU DANGER POUR LA SANTÉ
Acides gras oméga 3	Poissons sauvages, graines de lin, huile de lin, huile de colza	Anti-inflammatoires, font baisser les triglycérides sériques, réparent les membranes
Acides gras mono-insaturés	Huile d'olive, huile de colza, avocat	Stimulent le métabolisme hépatique, réduisent l'athérogenèse
Acides gras polyinsaturés	Huiles végétales	Anti-inflammatoires. Attention cependant: de trop grandes quantités de graisses polyinsaturées peuvent causer un dysfonctionnement immunitaire!
Acides gras saturés	Viande, lait et produits laitiers provenant d'animaux herbivores	Athérogènes dans un contexte génétique spécifique (hypercholestérolémie familiale), augmentent très fortement les taux des particules LDL de type A
Triglycérides à chaîne moyenne (TCM)	Huile de palme, huile de noix de coco, huile de palmiste	Source d'énergie, certains éléments indiquent une possible stimulation de l'athérosclérose
Acides gras oméga 6	Animaux et poissons d'élevage (nourris avec du maïs et du soja), huile de tournesol	Favorisent l'athérosclérose, la résistance à l'insuline, le dysfonctionnement immunitaire et l'inflammation
Acides gras trans industriels (huiles partiellement hydrogénées)	Graisses présentes uniquement dans les aliments transformés	Athérosclérose, stéatose hépatique non alcoolique

Alors, est-ce que, oui ou non, un régime pauvre en graisses prévient les cardiopathies? L'expérience a été faite dans le cadre de la *Women's Health Initiative* («Initiative pour la santé des femmes»). Au cours de cette étude initiée en 1993, près de cinquante mille femmes postménopausées ont été suivies pendant huit ans. La proportion des graisses (saturées, mono-insaturées et polyinsaturées) a été réduite à 30% de leur apport calorique total. Pourtant, cela n'a eu aucun impact sur l'incidence des crises cardiaques ou des A.V.C. Cette étude à long terme, prospective, contrôlée et

randomisée, menée sur un grand nombre de personnes, a été un véritable fiasco[9].

La délégation de notre alimentation

Ceci dit, au début des années 1980, on était très loin de ces soucis concernant le sucre, les glucides et les différents types de graisses. L'approbation des *Dietary Guidelines* (Recommandations nutritionnelles) permit à Keys de remporter la dernière manche du combat diététique contre un Yudkin dont les thèses atterrirent dans les poubelles de l'histoire. Et le bon peuple fut instamment prié de réduire sa consommation de matières grasses de 40 à 30% de son apport calorique total. L'industrie alimentaire a dû repenser ses produits afin de répondre à la demande d'aliments pauvres en matières grasses. C'est-à-dire qu'elle a dû modifier ses recettes. Mais quand vous ôtez aux aliments leur matière grasse, cela leur confère un goût exquis évoquant assez fidèlement le carton. Or, le fait qu'un aliment plaise ou non aux clients détermine directement le volume des ventes. L'industrie alimentaire a donc dû trouver une manière de rendre agréable au goût ces aliments pauvres en matières grasses. Pour ce faire, elle en a augmenté la teneur en glucides, et surtout en sucre. Je citerai en exemple les biscuits Nabisco SnackWells: par portion, 2 g de matières grasses ont été enlevés, pour 13 g de glucides ajoutés, dont 4 g de sucre.

Dans les années 1990, on assista donc à d'importants changements dans la disponibilité de certaines denrées alimentaires. Les aliments contenant de la graisse, par exemple le lait, ont connu une baisse ou une stabilisation de la consommation. À l'inverse, les quantités de glucides raffinés, dépourvus des fibres qui en faisaient naturellement partie, ont atteint des sommets vertigineux. Pour mémoire: qui dit glucides raffinés dit automatiquement grande quantité d'insuline, ce qui signifie un stockage d'énergie accru dans les tissus adipeux. Et c'est ainsi qu'est apparue l'épidémie d'obésité, conséquence d'une interprétation apparemment logique et bien intentionnée, mais tragiquement erronée, du fonctionnement biochimique de l'organisme humain.

Peu à peu, on a compris que les matières grasses alimentaires n'étaient pas toujours le démon qu'en avaient fait les Recommandations

nutritionnelles. Peu à peu, les travaux du Dr Robert Atkins et d'autres pionniers ont été acceptés. Tout cela a conduit à populariser la notion de régime pauvre en glucides aux États-Unis. Les restaurants ont commencé à servir des cheeseburgers dans une feuille de laitue au lieu d'un petit pain (tout en conservant les frites). Au début des années 2000, l'efficacité du régime à faible teneur en glucides fut alors comparée à celle du régime hypolipidique pour le traitement de l'obésité et du diabète de type 2. Les études contrôlées qui ont été menées nous ont appris les cinq choses suivantes[10]: 1. Une diminution de l'apport en glucides permet de mieux contrôler le glucose, ce qui constitue le principal objectif des traitements du diabète. 2. Pour perdre du poids, les régimes faibles en glucides sont au moins aussi efficaces que les régimes faibles en matières grasses. 3. Le remplacement des glucides par des matières grasses a généralement un effet bénéfique sur les marqueurs et l'incidence des maladies du cœur. 4. La restriction glucidique améliore certaines caractéristiques du syndrome métabolique. 5. La restriction glucidique a des effets bénéfiques indépendamment de la perte de poids (pensez à Sally). La restriction glucidique perdure sous de nombreux aspects dans le monde de l'alimentation. Mais il en va de même d'autres modes d'alimentation particuliers: végétalien, japonais traditionnel, et autres régimes pauvres en graisses et riches en glucides.

Parce que les deux se recoupent partiellement.

Il existe *une* substance alimentaire qui se compose à la fois de matières grasses et de glucides. C'est le seul aliment à être exclu de *tous les régimes réussis* dans le monde entier. C'est lui, la *vraie* malédiction de l'omnivore. Et, par là même, le vrai coupable de la pandémie mondiale d'obésité et de syndrome métabolique.

CHAPITRE 11

Le fructose – toxine publique n° 1

À 8 ans, Gabriel pèse 45 kg et souffre d'une légère hypertension. Son père, diabétique de type 2, a déjà subi un pontage gastrique. Une analyse des habitudes alimentaires de la famille n'a révélé aucune anomalie, si ce n'est que le père est chauffeur routier pour une entreprise qui commercialise des jus de fruits, et qu'il est autorisé à en emporter chez lui autant qu'il le souhaite. La mère de Gabriel limite la consommation de son fils à un verre de jus par jour, mais le garçonnet admet en boire en réalité trois verres. Nous conseillons aux parents de ne plus avoir de jus à la maison. En l'espace d'une année, le père maigrit de 9 kg et son diabète s'améliore, tandis que Gabriel cesse de prendre du poids et que sa tension artérielle retourne à la normale.

L'épidémie de fructose

Est-il possible que les régimes pauvres en matières grasses et pauvres en glucides soient *l'un et l'autre* efficaces? Ou, au contraire, qu'ils soient *l'un et l'autre* inadaptés? Qu'ont en commun le régime Atkins (protéines et graisses), le régime Ornish (légumes et céréales complètes) et le régime japonais traditionnel (glucides et protéines)? Au premier abord, ils semblent être diamétralement opposés. Mais ils ont bien un point commun: tous trois limitent le sucre. De tout temps, tous les régimes efficaces ont limité le sucre. Le sucre est, de très loin, la plus grande *success-story* de l'humanité en matière d'additifs alimentaires. Quand l'industrie agroalimentaire en ajoute à ses recettes pour les rendre plus «savoureuses», les ventes s'envolent. Et comme il est bon marché, on trouve du sucre sous une forme ou une autre dans pratiquement tous les aliments transformés fabriqués aujourd'hui dans le monde. Le sucre, et plus précisément le fructose, est le grand méchant de cette histoire.

Les nutritionnistes classent systématiquement le sucre dans la catégorie des «calories vides», comme les calories provenant de l'amidon. Mais le sucre (ou saccharose) est une substance spécifique. En effet, il est constitué pour moitié de glucose et pour moitié de fructose. C'est le fructose qui lui procure sa douceur, et c'est ce que nous recherchons. Mais c'est aussi le fructose qui cause les maladies métaboliques chroniques. Ce qui signifie que, bien qu'étant apparemment un glucide, le sucre est *en réalité* à la fois un lipide (puisque c'est sous forme de graisse que le fructose est métabolisé par le foie) et un glucide (puisque c'est en tant que tel que le glucose est métabolisé). Les deux systèmes métaboliques sont donc obligés de travailler sans relâche, ce qui explique pourquoi le sucre est le véritable «dilemme de l'omnivore». Maintenant, si vous êtes affamé et manquez d'énergie, le fait de consommer du sucre remplit très rapidement les réserves de glycogène de votre foie: c'est pourquoi, après trois heures passées à courir sur un terrain de football, les joueurs peuvent consommer sans problème des litres de Gatorade. Mais la grande majorité des gens ne sont ni affamés ni en manque d'énergie (on compte aujourd'hui 30% de plus d'obèses que de personnes sous-alimentées à l'échelle planétaire), et notre organisme ne s'est pas adapté à l'excès de sucre auquel il est confronté dans son environnement actuel. Et qui nous tue à petit feu.

La proportion de fructose a augmenté à la fois en pourcentage de notre consommation calorique et de notre consommation totale. En moyenne, la consommation actuelle de sucre aux États-Unis est de 165 g par jour et par personne, soit 60 kg par an et par personne. Nous consommons actuellement cinq fois plus de fruits qu'il y a cent ans, et plus de deux fois plus qu'il y a trente ans[1]. Une enquête menée récemment par les *Centers for Disease Control* (CDC, en charge de la prévention des maladies aux États-Unis) estimait que 50% des Américains buvaient une canette de soda sucré par jour, et 5% quatre ou plus[2]. En d'autres termes, nous ne nous contentons pas de manger plus, mais augmentons en outre à la fois la quantité de sucre que nous consommons, et la proportion du sucre dans notre apport calorique quotidien. La réalité est que 20 à 25% de l'ensemble des calories que nous consommons sont issues d'une forme ou d'une autre de sucre, et que cela correspond à vingt-deux cuillerées à café par jour[3]. Chez certains adolescents, le sucre constitue même jusqu'à 40% de l'apport

calorique. Dans de telles proportions, cela ne peut pas être bon pour la santé.

Mais si les États-Unis se noient littéralement dans le sucre, me direz-vous, ce n'est quand même pas le cas d'autres pays? À l'échelle mondiale, la consommation de sucre a triplé au cours des cinquante dernières années, tandis que la population n'était multipliée que par deux. Cela signifie que la consommation mondiale de sucre par habitant a augmenté de 50%. Le seuil maximal de 200 calories par jour issues du sucre, tel que préconisé par l'*American Heart Association* dans sa déclaration scientifique pour une santé cardio-vasculaire optimale[4], a été dépassé dans pratiquement tous les pays de la planète[5]. Et cette augmentation massive n'a débuté qu'il y a une trentaine d'années, époque à laquelle la plupart des pays du monde n'avaient pas accès au sucre.

Lorsque vous avez lu le titre de ce chapitre, votre première réaction a peut-être été de vous écrier: «Je le savais! Le sirop de glucose-fructose est mauvais pour la santé!» Dans ce cas, vous aviez raison – mais à moitié seulement. En raison de son origine artificielle et de son effet supposé sur l'épidémie de l'obésité, certains médias et groupes de défense des consommateurs ont commencé à prendre pour cible le sirop de glucose-fructose (ou SGF, dit également isoglucose ou sirop de maïs à haute teneur en fructose). En conséquence, sa consommation a diminué depuis 2007. Toutefois, les chiffres de l'obésité sont restés inchangés. Omniprésent aux États-Unis et au Canada, le sirop de glucose-fructose est utilisé plus modérément dans l'Union européenne et au Japon. Le reste du monde utilise du saccharose. C'est notamment le cas de l'Australie et de l'ensemble de la ceinture pacifique, mais cela ne les empêche pas de suivre de très près les États-Unis en termes d'obésité et de syndrome métabolique. Des études scientifiques portant sur le rapport entre satiété et apport énergétique ainsi que sur l'altération métabolique soutiennent l'hypothèse que le sirop de glucose-fructose n'est techniquement pas différent du saccharose, bien qu'il génère un niveau de fructose sanguin plus élevé, ce qui pourrait avoir des conséquences métaboliques négatives[6]. Ces études ont déclenché une campagne publicitaire virulente de la part de l'Association des raffineries de maïs (*Corn Refiners Association*) pour

accréditer l'idée que le SGF était un édulcorant naturel, issu de la terre nourricière, et tout ce qu'il y a de bénin. D'un point de vue biochimique, le SGF est similaire au saccharose «naturel» (composé de glucose et de fructose). On le fabrique en faisant subir au sirop de glucose une transformation enzymatique qui convertit une partie du glucose en fructose, ce qui renforce la saveur sucrée. La question n'est pas de savoir si le SGF est pire ou meilleur que le sucre. La question est de savoir si le sucre, sous n'importe laquelle de ses formes, est *toxique*.

Les lecteurs les plus soucieux de leur santé ont peut-être choisi de remplacer les sodas par des jus de fruits. Et ceux qui en ont les moyens optent peut-être pour de «purs jus de fruits 100% naturels» estampillés bio. Ces produits autoproclamés bons pour la santé prétendent, sous prétexte qu'ils ne contiennent pas de sucres ni d'édulcorants ajoutés, être bons pour nous. C'est faux. Les fruits sont bons pour nous, car ils contiennent aussi des fibres (cf. chapitre 12). Mais en réalité, à apport calorique égal, un pur jus d'orange est plus nocif qu'un soda, car il contient environ 5,4 g de fructose par décilitre, contre 5,1 pour le soda!

Tous les produits sucrants caloriques contiennent du fructose: le sucre blanc, le sucre de canne, le sucre de betterave, le sucre de fruits, le sucre brun et son petit cousin meilleur marché, le sirop de glucose-fructose, auxquels il faut ajouter le sirop d'érable, le miel, le sucre de coco et le sirop d'agave. Tout cela, c'est bonnet blanc et blanc bonnet. Ce n'est pas la forme qui compte, c'est le contenu. En un mot, la consommation de sucre pose problème. Trente-trois pour cent de celle-ci provient des boissons sucrées, et les groupes de populations qui en abusent le plus sont les pauvres et les plus défavorisés.

Tous les glucides se valent (ou pas!)

Tous les glucides ne sont pas interchangeables. Tout comme il existe différentes qualités de lipides (cf. chapitre 10), il existe différentes qualités de glucides en fonction de la façon dont ils sont métabolisés[7] dans notre organisme. Pour illustrer cela, nous allons voir dans les pages qui suivent comment sont métabolisés trois glucides différents, mais de valeur calorique égale (120 calories): le glucose, l'éthanol (alcool) et le fructose.

Le glucose

Bien qu'il soit absolument nécessaire à la vie (cf. chapitre 10), le glucose n'est pas l'aliment idéal. Quand il existe sans fructose à l'état naturel, on l'appelle «amidon», et il fournit en effet des «calories vides», c'est-à-dire de l'énergie destinée soit à être stockée, soit à être brûlée. Mais les aficionados des régimes Atkins, paléo, et de la restriction calorique vous diront tous que la molécule de glucose présente trois inconvénients métaboliques, préjudiciables avec le temps, et que sa consommation doit donc être limitée. Pour en faire la démonstration, il suffit de consommer 120 calories issues du glucose (par exemple, une demi-tasse de riz blanc cuit). Vingt pour cent – soit 24 calories – sont envoyés vers le foie, et le reste est métabolisé par d'autres organes. Voici ce qui se passe:

1. Le métabolisme du glucose dépend de l'insuline. Une consommation de glucose accroît le taux de glucose sanguin, stimulant une libération d'insuline, ce qui favorise le stockage de l'énergie dans les cellules adipeuses et provoque un gain de poids.

2. La majeure partie du glucose absorbé par le foie sera utilisée pour fabriquer du glycogène, ce qui n'est pas nocif pour les cellules hépatiques. Cela va également empêcher le foie de libérer du glucose dans le sang, ce qui prévient le diabète.

3. Une petite quantité de glucose sera métabolisée par les mitochondries du foie pour produire de l'énergie.

4. Tout excès de glucose dans le foie qui n'est ni transformé en glycogène, ni métabolisé par les mitochondries pour produire de l'énergie, est converti en triglycérides. Un taux élevé de triglycérides dans le sang peut favoriser le développement de maladies cardio-vasculaires.

5. Le glucose peut se lier à des protéines à l'intérieur de la cellule, ce qui entraîne deux problèmes:

   - les protéines perdent de leur flexibilité, ce qui contribue au processus de vieillissement et provoque des dysfonctionnements organiques;

- chaque fois qu'une molécule de glucose se lie à une protéine, elle libère des dérivés réactifs de l'oxygène (DRO, cf. chapitre 9), qui peuvent endommager les tissus s'ils ne sont pas immédiatement éliminés par un antioxydant dans le peroxysome (cf. chapitre 14).

Comme n'importe quelle substance, le glucose en excès peut être mauvais pour la santé, en particulier lorsqu'il n'est pas accompagné de fibres limitant la réponse insulinique (cf. chapitre 12). Toutefois, il faudrait en consommer beaucoup et sur une longue période pour que le glucose ait ces effets préjudiciables. En général, de grandes quantités de glucose (absorbées à travers des aliments comme les pâtes, le pain blanc, le riz, etc.) font grossir, mais ne rendent pas malade. Ceci dit, si vous prenez progressivement trop de poids en raison de votre consommation de glucose, vous allez produire de la graisse viscérale qui, elle, finira par nuire à votre santé (cf. chapitre 8). Tandis que si vous consommez la même quantité de calories sous forme d'éthanol ou de fructose (cf. ci-dessous), votre foie subira une attaque autrement violente (un peu comme l'explosion d'une grenade), et votre santé se dégradera beaucoup plus vite.

L'éthanol (alcool)

L'éthanol est un sous-produit naturel du métabolisme des glucides, appelé «fermentation». Lors de l'ingestion de 120 calories issues d'éthanol (p. ex., un verre d'environ 5 cl de spiritueux à 40% vol.), 10% (soit 12 calories) seront métabolisés dans l'estomac et l'intestin (c'est ce que l'on appelle l'«effet de premier passage»), 10% par le cerveau et par d'autres organes. (C'est en raison du métabolisme cérébral que l'alcool a des effets toxiques), et environ 96 calories vont atteindre le foie – soit quatre fois plus qu'avec le glucose. Et c'est important, car les effets néfastes de l'alcool sont dépendants de la dose ingérée.

1. Lorsqu'une grande quantité d'éthanol parvient au foie, il peut entraîner la formation de DRO et des dommages cellulaires.

2. Contrairement au glucose, qui est transformé en glycogène, l'éthanol est transporté directement dans la mitochondrie.

3• Tout excès de glucides est transformé en graisse au cours d'un processus appelé «lipogenèse *de novo*» (soit «nouvelle fabrication de graisse»). L'accumulation de lipides peut entraîner une résistance à l'insuline et causer une inflammation du foie.

4• Si ce processus se poursuit, il peut finir par entraîner une hépatopathie alcoolique. Cela entraîne infailliblement une mort lente ou, dans le meilleur des cas, une transplantation du foie.

5• Par ailleurs, les lipides peuvent quitter le foie et s'installer dans les muscles squelettiques: de là, ils induisent également une résistance à l'insuline et peuvent causer des cardiopathies.

6• Enfin, en agissant sur le circuit de récompense du cerveau, l'éthanol entraîne une augmentation de sa propre consommation. Lorsque la personne perd le contrôle de sa consommation, elle devient dépendante (cf. chapitre 5).

À calories égales, l'éthanol est donc plus susceptible que le glucose de provoquer des maladies chroniques.

Le fructose

Dans la nature, on ne trouve jamais de fructose seul, mais toujours associé à sa molécule-sœur moins toxique, le glucose. S'ils ont tous deux la même composition chimique ($C_6H_{12}O_6$), ils n'en sont pas moins très différents. Le fructose est *bien pire*. Commençons par la réaction de Maillard. C'est la même réaction qui transforme l'hémoglobine des globules rouges en hémoglobine A1c (ou HbA1c), le test que fait un médecin pour déterminer à quel degré le taux de glycémie d'un patient diabétique a augmenté au fil du temps. Le produit de la réaction est brun. C'est la raison pour laquelle les bananes brunissent avec le temps, et la sauce barbecue fait caraméliser la viande lorsqu'elle est exposée à la chaleur. La réaction de Maillard est une réaction de brunissement. Vous pouvez faire brunir une viande à 190 °C pendant une heure, ou à 37 °C pendant soixante-quinze ans, le résultat est le même. Or, le fructose accélère sept fois la réaction de Maillard par rapport au glucose[8]. Cette différence apparemment ténue peut avoir pour conséquence le vieillissement accéléré de chacune des cellules du corps,

entraînant divers processus dégénératifs tels que vieillissement global, cancer et déclin cognitif.

Il existe à l'heure actuelle des dizaines d'études qui incriminent le fructose comme cause majeure du syndrome métabolique. En fait, on métabolise le fructose un peu comme on le fait de l'éthanol. Consommons maintenant 120 calories issues du saccharose (60 du glucose, 60 du fructose), par exemple sous forme d'un verre de 25 cl de jus d'orange (comme je l'ai évoqué plus haut, le jus est tout aussi mauvais pour la santé que le soda, sinon pire). Les 60 calories issues du glucose se divisant selon le même rapport de 20 à 80, 12 de ces calories vont donc passer dans le foie. Mais contrairement au glucose, qui peut être métabolisé par tous les organes, le fructose est principalement métabolisé dans le foie (bien que les reins aient également la capacité de métaboliser quelques calories dans de rares cas). À peu de choses près, les 60 calories issues du fructose se retrouvent donc dans le foie. Foie qui reçoit par conséquent une dose de 72 calories, soit le triple de la quantité issue du glucose seul.

À lui seul, le métabolisme du fructose peut induire chacun des phénomènes associés au syndrome métabolique:

1. «Tripler la dose» signifie que le foie a besoin, pour métaboliser ce mix, du triple de l'énergie nécessaire pour métaboliser le glucose seul, ce qui prive les cellules hépatiques d'adénosine triphosphate (ou ATP, le produit chimique vital qui transporte l'énergie à l'intérieur des cellules). L'appauvrissement en ATP entraîne la formation d'un déchet: l'acide urique. Ce dernier est à l'origine de la goutte, ainsi que d'une augmentation de la tension artérielle.

2. Le fructose n'est pas transformé en glycogène, il est transporté directement dans la mitochondrie. Il y a alors production d'acétyl-CoA en quantités trop importantes pour permettre aux mitochondries de le métaboliser.

3. L'acétyl-CoA en excès quitte les mitochondries et est métabolisé en graisse[9], ce qui peut favoriser la survenue de cardiopathies (cf. chapitre 9).

4• Le fructose active une enzyme du foie, ce qui constitue la passerelle entre le métabolisme du foie et l'inflammation. Cela désactive un messager clé de l'action de l'insuline, entraînant une insulinorésistance hépatique.

5• L'absence d'effet de l'insuline dans le foie signifie qu'il n'y a aucun moyen de réduire le taux de glucose, de sorte que la glycémie augmente, ce qui peut à terme conduire au diabète.

6• L'insulinorésistance du foie amène le pancréas à libérer davantage d'insuline, ce qui peut introduire de force de l'énergie supplémentaire dans les cellules adipeuses, entraînant une obésité (cf. chapitre 4). Et les cellules adipeuses qui se remplissent le plus sont celles qui se trouvent dans la graisse viscérale, la «mauvaise» graisse corporelle associée aux maladies métaboliques.

7• Un taux élevé d'insuline peut également entraîner la croissance de nombreuses tumeurs cancéreuses[10].

8• Il bloque en outre la signalisation de la leptine (cf. chapitres 4 et 5), ce qui donne à l'hypothalamus une sensation erronée de «famine» et amène la personne à manger davantage.

9• Le fructose peut également jouer un rôle dans la fragilisation de la barrière intestinale. Normalement, l'intestin empêche les substances étrangères de parvenir dans le sang, mais cette fragilisation de l'intestin peut entraîner des brèches dans la paroi intestinale. Le résultat est un «intestin perméable»[11], ce qui peut augmenter l'exposition de l'organisme à l'inflammation, ainsi qu'à davantage de DRO. Cela aggrave l'insulinorésistance et augmente encore le taux d'insuline[12].

10• Le fructose subit la réaction de Maillard sept fois plus vite que le glucose, ce qui peut endommager directement nos cellules. Bien qu'en la matière, les expériences n'en soient encore qu'à leurs balbutiements, des résultats préliminaires suggèrent que dans un environnement propice, le fructose peut accélérer le vieillissement et le développement de cancers.

11• Les données sur le lien entre fructose et démence chez l'homme sont actuellement corrélées et indirectes. En revanche, les données concernant l'insulinorésistance et la démence font apparaître une causalité indéniable. Aux États-Unis, les Noirs et les Latinos sont à la fois les plus grands consommateurs de fructose et les populations ayant le plus grand tour de taille (un marqueur d'insulinorésistance). Or, ils présentent également le plus haut risque de démence.

Fructose ou éthanol: choisissez votre poison

Les études portant sur la consommation d'alcool montrent qu'à petite dose, elle est bonne pour la santé. L'alcool accroît le HDL (bon cholestérol), et le vin rouge contient en outre du resvératrol, substance qui améliorerait la sensibilité à l'insuline et augmenterait la longévité (cf. chapitre 14). De même que pour l'alcool, il a été montré dans certaines études qu'une petite dose de fructose avait un effet bénéfique sur la sécrétion d'insuline. Les effets toxiques du fructose, tout comme ceux de l'alcool, dépendent de la quantité ingérée. Concernant l'alcool, on dispose de preuves empiriques selon lesquelles, chez la plupart des gens, le seuil de toxicité correspond à une dose maximale de 50 g par jour (environ trois verres de vin)[13]. Le seuil de toxicité du fructose se situe probablement au même niveau (un peu moins d'un litre de jus d'orange). Le problème est qu'actuellement, la consommation *moyenne* de fructose chez l'adulte est de 51 g par jour. Ce qui signifie que pour plus de la moitié de la population, la consommation dépasse le seuil de toxicité.

Les alcooliques chroniques et les personnes consommant de fortes quantités de sucre ont souvent un aspect très différent. Beaucoup d'alcooliques sont minces (bien que bouffis), au contraire de ceux qui consomment beaucoup de sucre. Mais souvenez-vous que ce n'est pas la graisse sous-cutanée qui nous intéresse. C'est la graisse viscérale – celle qui entoure nos organes et reste souvent invisible à l'œil nu – qui nous mène à notre perte. Tant l'alcool que le sucre augmentent considérablement la quantité de graisse viscérale, et donc le risque de développer des maladies associées. La différence entre la stéatose hépatique alcoolique et la stéatose hépatique non alcoolique relève uniquement du vocabulaire: leur effet sur le corps est le même.

Bien sûr, la principale différence entre le sucre et l'alcool réside dans les effets toxiques de ce dernier – le fructose, lui, n'est pas métabolisé par le cerveau. On n'arrête pas les gens pour conduite sous influence du sucre. Mais le métabolisme hépatique du fructose est étonnamment proche de celui de l'éthanol. Le fructose n'est pas la seule cause de l'obésité, mais c'est la principale cause des maladies métaboliques *chroniques*, qui tuent à petit feu. Le fructose peut vous détruire le foie et engendrer les mêmes maladies (*toutes* les maladies!) que l'alcool. Tout le monde sait qu'il faut limiter sa consommation d'alcool, sauf si l'on est prêt à en payer les conséquences. Mais le sucre échappe aux écrans radars. Rien d'étonnant à ce que l'Arabie saoudite et la Malaisie soient aujourd'hui les deux pays les plus touchés par le diabète de type 2. On n'y boit pas d'alcool, mais des sodas en quantités astronomiques.

Le sucre et la pandémie mondiale de diabète

Selon la Fédération internationale du diabète (FID), la pandémie mondiale du diabète touche actuellement 366 millions de personnes. Cela correspond à un taux de prévalence de 5,5% de la population mondiale. Et dans le monde entier, cela coûte extrêmement cher en soins de santé (cf. chapitre 1). Il serait certes facile de rejeter la culpabilité sur la restauration rapide qui continue à ouvrir de nouveaux points de vente dans le monde entier. Mais de nombreux pays dont les populations ne se précipitent pas chez McDonald's sont également concernés par l'augmentation de l'obésité et du diabète. Alors, qu'est-ce qui a changé dans l'alimentation à l'échelle mondiale?

Sanjay Basu, un ancien collègue de l'université de Californie à San Francisco, d'autres collègues et moi-même avons cherché à répondre à cette question en analysant des données sur l'approvisionnement alimentaire dans différents pays du monde entier. L'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) suit attentivement ces dernières, ventilées par type de denrée alimentaire. Nous avons croisé trois bases de données: celle de la FAO, celle de la FID sur la prévalence du diabète, et celle de la Banque mondiale sur le revenu national brut (pour mesurer l'incidence de la pauvreté sur le diabète). Nous avons réalisé, entre 2000 et 2010, une analyse épidémiologique dite «écologique» pour 154 pays du

monde entier. Nous voulions trouver des réponses à deux questions: 1. L'augmentation de l'apport calorique par habitant est-elle en corrélation avec l'augmentation de la prévalence du diabète? et 2. Dans l'affirmative, existe-t-il des particularités alimentaires susceptibles d'expliquer ce lien?

Au cours de la période étudiée, la prévalence mondiale du diabète est passée de 5,5% à 7%. Étonnamment, nous n'avons pas trouvé de lien entre cette dernière et l'apport calorique total. En revanche, la corrélation avec le pourcentage de calories issues du sucre et des aliments sucrés s'est révélée phénoménale. Pour 100 calories consommées sous forme de sucre, la prévalence du diabète augmentait de 0,9%, même une fois prise en compte l'obésité dans chaque pays. La disponibilité du sucre explique plus d'un quart de l'augmentation des taux de prévalence du diabète dans le monde au cours de cette décennie, même après prise en compte du vieillissement et de l'obésité dans la population. À l'inverse, les quelques rares pays dont la consommation a diminué ont connu une baisse de 0,18% de la prévalence du diabète. Là, on ne parle plus de *corrélation*, mais plutôt de *causalité*.

Si vous aviez encore un doute concernant la maxime «*toutes les calories ne se valent pas*», cette analyse devrait le balayer. Pour chaque tranche de 150 calories totales supplémentaires consommées par personne et par jour, la prévalence du diabète augmentait de 0,12 point de pourcentage. Mais lorsque ces 150 calories étaient consommées sous forme de soda, l'augmentation de la prévalence du diabète était multipliée par sept, pour atteindre 0,87 point de pourcentage. Le sucre est plus dangereux que les calories qu'il contient. **Le sucre est une toxine**. Purement et simplement.

Toutefois, ce type d'analyse présente des limites évidentes. Premièrement, «approvisionnement alimentaire» ne signifie pas automatiquement «consommation». Ceci étant, dans la plupart des régions du monde, ils sont étroitement liés. Il n'y a qu'aux États-Unis que l'on jette jusqu'à 30% des denrées alimentaires que nous produisons. Deuxièmement, les populations sont hétérogènes – en termes de statut socio-économique, de vulnérabilité et de goûts alimentaires. Cela signifie que les données concernant une population ne sont pas nécessairement valables pour chaque personne prise individuellement. Troisièmement, il est toujours difficile d'estimer la prévalence du diabète. En effet, tous les pays n'utilisent pas les

mêmes critères de diagnostic, de nombreuses personnes ne sont pas diagnostiquées, et la FID ne fait pas de distinction entre les personnes atteintes de diabète de type 1 et de type 2. Toutefois, on a affaire à un effet indéniablement puissant. L'alimentation industrielle à l'échelle planétaire qui se manifeste au travers de la consommation de sucre a un impact négatif incontestable sur la santé métabolique de pays entiers, et ce, quels que soient les chiffres de l'obésité.

Fructose, récompense et addiction

Vous vous dites peut-être à présent qu'entre le diabète, les dysfonctionnements hépatiques, le cancer, la démence et le vieillissement, on ne peut pas tomber plus bas? Eh bien si, on peut. Non seulement le fructose transforme votre foie en graisse et fait brunir vos protéines, mais il dit à votre cerveau qu'il vous en faut *plus*, *encore plus*, *toujours plus*! Vous vous souvenez du circuit de la famine (cf. chapitre 4) et de celui de la récompense (cf. chapitre 5)? Similaire en cela aux effets de l'alcoolisme, le fructose stimule une consommation durablement excessive et continue en incitant votre cerveau à en vouloir toujours plus. C'est pour cette raison qu'un seul verre de jus de fruits ne suffisait pas à Gabriel.

Le fructose nous récompense et nous fait manger davantage

Petit rappel: tout ce qui bloque la signalisation de la leptine est interprété par l'hypothalamus comme un état de famine (cf. chapitre 4) et par le noyau accumbens comme un manque de récompense (cf. chapitre 5), et tous deux entraînent une augmentation de la consommation alimentaire à long terme. Par ailleurs, tout ce qui modifie les signaux de la faim et de la satiété entre deux repas entraîne une augmentation de la consommation alimentaire à court terme. Tant que vous ne vous sentez pas rassasié, vous continuez à manger plus.

Le fructose entraîne toutes ces conséquences:

1. la consommation de fructose ne déclenchant pas de réponse insulinique, la leptine n'augmente pas et l'animal (ou l'humain) continue de manger (ou de boire du soda);

2. la consommation de fructose à long terme génère une insulinorésistance hépatique et une hyperinsulinémie chronique (taux d'insuline sanguin excessivement élevé), qui interfère avec la signalisation de la leptine et favorise une poursuite de la prise alimentaire en empêchant l'élimination de la dopamine dans le NA (cf. chapitre 5);

3. la ghréline, un peptide produit par les cellules de l'estomac, est un signal de «faim». Chez l'être humain, le taux de ghréline augmente parallèlement à la sensation subjective de faim, atteint un pic au moment prévu pour une consommation d'aliments (c'est pour cela que votre estomac gargouille vers midi) et diminue après un repas. Mais la consommation de fructose, elle, ne fait pas baisser le taux de ghréline: par conséquent, on continue à manger. Ainsi, une consommation de fructose sous la forme d'un soda XXL ne réduit pas le volume d'aliments solides nécessaires pour se sentir rassasié, ce qui démultiplie le nombre de calories totales consommées pendant le repas.

Déconstruisons Darwin

Mais alors, pour commencer, comment se fait-il que nous soyons à ce point fascinés par le sucre? Pourquoi, quand nous mangeons du sucre, voulons-nous en manger toujours plus? Quel avantage sélectif ce phénomène apporte-t-il? Au chapitre 4, nous avons vu que l'insuline bloquait la signalisation de la leptine pour favoriser la résistance à cette dernière, afin de permettre la prise de poids nécessaire durant la puberté et la grossesse. Au chapitre 5, nous avons vu que le sucre stimulait la sécrétion de dopamine et d'opiacés dans le cerveau pour nous permettre de reconnaître les aliments fiables. Mais pourquoi le sucre entraîne-t-il insulinorésistance et hyperinsulinémie? Après tout, le sucre naturellement contenu dans les fruits est ce qui les rend si délicieux. Certes, mais pour nos ancêtres, les fruits n'étaient disponibles que pendant environ un mois par an, à l'époque de la récolte. Puis venaient quatre mois d'hiver où il n'y avait plus rien à manger. Ils avaient donc besoin de faire des réserves – c'est-à-dire d'augmenter leurs dépôts de graisse en prévision de quatre mois de famine. Eu égard aux quantités disponibles pour nos ancêtres, le sucre offrait donc

un bénéfice évolutivement adaptatif. De même, chez les orangs-outans d'Indonésie, les fringales de fruits sont responsables d'une modification de la consommation d'énergie et d'un changement de poids. En temps normal, les fruits constituent 21% de l'apport calorique de ces singes – contre 100% au cours des périodes où les fruits abondent et donnent lieu à ces «fringales». Il en résulte une forte élévation du taux d'insuline, un stockage d'énergie et une adiposité cyclique[14]. Mais au vu des excès de sucre (non accompagné de fibres) auxquels se livre la population mondiale actuelle 24 heures sur 24, 7 jours sur 7 et 365 jours par an, on n'a plus affaire à un gain de poids *cyclique*, et les processus biochimiques induits par la consommation de sucre sont devenus inadaptés.

Ne nous voilons pas la face: nous avons été roulés dans… le sucre. Pourtant, et bien que le sucre soit le principal responsable de notre crise sanitaire actuelle, ce n'est en aucun cas le seul méchant de l'histoire. Car il existe des «antidotes» à l'impact du fructose, mais ils ont été supprimés de notre environnement. Les prochains chapitres s'appliqueront à mettre au jour les autres composantes de notre «environnement toxique».

CHAPITRE 12

Les fibres: la «moitié de l’antidote»

Sujatha est une Indienne de 13 ans à qui l’on vient de diagnostiquer un diabète de type 2. Elle pèse 77 kg pour 1,60 m. Selon son IMC, elle est techniquement obèse, même si elle n’en a pas l’air. Sa mère est infirmière dans un hôpital local et souffre également d’un diabète de type 2. Elle m’a déclaré un jour: «*Je ne comprends pas comment cela a pu arriver. Nous sommes Indiens, à la maison nous mangeons végétalien.*» Certes, mais la famille consomme de grandes quantités d’«aliments blancs»: naans, riz, pommes de terre et féculents transformés. Ce qui est en revanche pratiquement absent de leur régime alimentaire, ce sont les «aliments bruns» comme les lentilles, les pois chiches et les produits issus de céréales complètes. Comme beaucoup d’adolescents, Sujatha refuse en outre de manger des légumes. Enfin, dans cette famille, on boit beaucoup de sodas et de jus de fruits mais pratiquement pas d’eau. La teneur en fibres de leur alimentation est proche de zéro.

Un nutriment très discret

Les fibres alimentaires sont l’arme la plus méconnue de notre arsenal nutritionnel. La conviction commune, promulguée par d’innombrables publicités télévisées s’adressant aux plus de 70 ans, c’est que les fibres sont importantes pour lutter contre la constipation – mais pas pour grand-chose d’autre. Les gastro-entérologues insistent quant à eux sur le rôle des fibres dans la prévention du cancer du côlon et de la diverticulite. Tout cela est certes vrai, mais les fibres sont loin de se résumer à cela. Comme nous allons le voir, les fibres constituent *la moitié de l’antidote* à la pandémie d’obésité. Mais comment se fait-il que quelque chose que nous n’absorbons même pas puisse être si précieux?

Contrairement aux autres substances alimentaires évoquées précédemment – lipides, protéines et glucides –, les fibres ne sont ni digérées ni absorbées par notre organisme. Elles traversent notre estomac, notre intestin grêle et notre côlon en ne subissant pratiquement aucune transformation. L'USDA ne classe pas les fibres parmi les nutriments essentiels – et la plupart des gens les considèrent comme un simple déchet alimentaire. Malgré cela, les apports nutritionnels de référence recommandent une consommation totale de 14 g de fibres pour 1 000 calories, soit environ 25 g de fibres par jour[1].

Des paléobiologistes ont effectué des analyses de l'empreinte génétique d'échantillons de selles vieilles de trois à dix mille ans trouvées dans des grottes au Texas, afin de déterminer ce que nos ancêtres mangeaient, sur la base de la composition bactérienne de leur flore intestinale. Ils en ont déduit que ces «hommes des cavernes» consommaient environ 100 g de fibres par jour[2] – tandis que notre consommation moyenne réelle de fibres est actuellement de 12 g.

En quoi cela est-il important? Pourquoi devrions-nous nous soucier des fibres? Pourquoi la transformation d'un aliment le prive-t-elle de ses fibres? Mis à part une tendance contemporaine à la constipation, de quelle façon notre faible consommation de fibres peut-elle impacter notre santé si elles ne servent qu'à nous faire aller régulièrement aux toilettes?

Quelques définitions

Les fibres alimentaires que l'on trouve dans les fruits, les légumes, les céréales complètes et les légumineuses sont la partie de la plante que l'intestin humain ne peut pas digérer. Nous ne pouvons donc pas les utiliser pour produire de l'énergie. Par conséquent, elles ne peuvent avoir qu'une seule destination: les W.-C. Il existe deux types de fibres: les fibres solubles (qui se dissolvent dans l'eau) et les fibres insolubles (cf. tableau 12.1). Cette différence détermine l'impact de chaque type de fibres sur votre organisme, votre santé et vos selles.

Les fibres solubles ralentissent la digestion et l'absorption. Sous l'action d'une bactérie présente dans votre côlon, elles produisent des gaz (lire: des

émissions mal venues en société, sauf parmi les adolescents mâles en camp de vacances), ce qui est une des raisons pour lesquelles les fibres qui ont été supprimées de notre alimentation ne nous ont pas manqué. Elles se composent de chaînes de molécules de glucose, notamment de pectines (présentes dans les fruits et que l'on utilise pour fabriquer de la gelée), qui absorbent l'eau et se transforment en gel visqueux.

Les fibres insolubles sont composées de polysaccharides, des glucides non disponibles comme la cellulose (la substance filandreuse que l'on trouve entre autres dans le céleri branche). Elles ne sont absolument pas digérées. Comme elles ne se dissolvent pas dans l'eau, elles ont un effet laxatif et accélèrent le transit des aliments et des déchets à travers votre intestin.

Tableau 12.1. Sources de fibres alimentaires.

FIBRES SOLUBLES (QUI ABSORBENT L'EAU)	FIBRES NON SOLUBLES (QUI N'ABSORBENT PAS L'EAU)
Farine d'avoine, flocon d'avoine, lentilles, pomme, poire, son d'avoine, fraise, oléagineux, graine de lin, haricots, pois sec, myrtille, psyllium, concombre, carotte	Blé complet, céréales entières, son de blé, son de maïs, graines, oléagineux, orge, couscous, riz complet, boulgour, courgette, céleri, brocoli, chou, oignon, tomate, carotte, concombre, haricots verts, légumes à feuilles sombres, peau des fruits et des légumes-racine

Métaboliquement parlant, les fibres solubles et insolubles constituent un tandem imbattable[3]. Les dernières forment un genre de treillis sur lequel se posent les fibres solubles, qui comblent en retour les brèches du treillis pour préserver son intégrité. C'est un peu comme le capteur de cheveux de la bonde de votre douche: sans lui, les cheveux atterrissent rapidement dans le siphon. Mais lorsqu'il retient les cheveux, l'eau stagne dans votre douche. À la différence près que dans le cas des fibres, ralentir la vitesse à laquelle les nutriments contenus dans l'intestin passent dans la circulation sanguine est une bonne chose. En effet, cela évite au foie d'être submergé et lui donne une chance de métaboliser intégralement ce qui lui parvient. Malheureusement, la majorité des aliments que nous consommons

aujourd'hui manquent de fibres – solubles comme insolubles. Au cours de la mouture, les céréales raffinées sont dépouillées non seulement de leur son, mais aussi de leur germe. Cela leur donne une texture plus fine et prolonge leur durée de conservation, mais cela élimine différents micronutriments (cf. chapitre 14), et notamment les fibres. Parmi les céréales raffinées, on compte le riz blanc, la farine blanche, les pâtes et la plupart des biscuits salés ou sucrés, ainsi que des produits à base de céréales qui remplissent votre garde-manger. On peut ajouter à cette liste les pommes de terre, qui la plupart du temps se comportent comme des céréales raffinées. Les céréales «enrichies» peuvent remplacer certains des nutriments qui ont été éliminés, mais une fois que les fibres en ont été supprimées, il est impossible de les y réintroduire.

Fibres ou pas fibres?

Pour nous permettre de bénéficier pleinement de leurs avantages métaboliques, les fibres alimentaires doivent envelopper de tous côtés le granule d'amidon (qui forme une sphère ou «noyau») afin de contraindre les enzymes digestives de l'intestin à les ôter peu à peu. L'amidon (endosperme) se trouve à l'intérieur. Le son se trouve à l'extérieur. Le noyau entier représente une source de fibres insolubles. Mais enlevez le son, et il ne reste plus que de l'amidon (glucose). Lorsque vous ingérez le noyau entier, vos intestins vont en ôter lentement l'enveloppe de son, ce qui entraînera une augmentation lente du glucose sanguin et fera baisser le niveau de sa concentration maximale. Mais lorsque le son a été éliminé au cours du processus de transformation, le foie doit faire face à une arrivée massive de glucose, dont l'augmentation se produit rapidement et dont la concentration maximale est plus élevée. Ce qui signifie un pic d'insuline plus élevé.

Pour bénéficier au maximum de l'impact positif des fibres alimentaires, il faut consommer des produits contenant le grain entier naturel. Les naans et le riz blanc, qui constituent les seules céréales de l'alimentation de Sujatha, ont cessé d'être des céréales complètes après avoir été polies. Mais il y a un autre problème: même les «céréales complètes» ne sont pas toujours si «complètes» que cela. Selon les autorités sanitaires, les aliments doivent respecter au moins l'un des critères suivants pour être considérés

comme des «céréales complètes»: (1) contenir un minimum de 8 g de céréales complètes par portion, (2) correspondre aux recommandations de santé de la FDA concernant les céréales complètes (les céréales complètes doivent constituer 51% du poids total), ou (3) avoir une céréale complète pour premier ingrédient par poids lorsqu'il s'agit de mets non mélangés (comme le pain ou les céréales), ou pour première céréale par poids lorsqu'il s'agit de mets mélangés (pizza, saucisse en brioche, etc.). Les fabricants peuvent ajouter de l'amidon aux céréales complètes, mais ce n'est pas idéal si vous cherchez à garder une insuline basse.

Il n'y a rien dans cette définition sur ce qui fait qu'une céréale est «complète» – c'est-à-dire ni fracturée, ni moulue, ni modifiée. De plus, les aliments dont la liste d'ingrédients mentionne «céréales complètes» à la deuxième ou troisième place peuvent ne pas en contenir plus que 1%… Autant dire que cette définition laisse beaucoup à désirer.

Le jus n'est pas le fruit

Si les fruits contiennent du fructose, ils contiennent aussi naturellement des fibres. Et c'est une bonne chose! Car si le fructose contenu dans les fruits ne cause pas de graves problèmes de santé, c'est qu'il est contrebalancé par les fibres endogènes qui constituent les parties solides du fruit. Si vous consommez les deux en même temps (comme l'a prévu Dame Nature), ces fibres ralentissent le transport du fructose vers le foie. Ce dernier n'a donc pas de difficulté à garder le rythme, ce qui atténue la plupart des effets négatifs du sucre.

Par contre, les jus sont dépourvus des fibres insolubles contenues dans les légumes et les fruits entiers. Lors de l'extraction du jus, on conserve *une partie* des vitamines et des minéraux essentiels inhérents aux fruits ou aux légumes, mais on jette ce qui est peut-être la partie la plus importante: les fibres. Pour mémoire, peu importe d'où provient le fructose – fruit, canne à sucre, betterave sucrière, etc. –: sans fibres, il a toujours le même effet métabolique sur votre organisme. Si nos ancêtres ne connaissaient pas les problèmes de santé liés au fructose, c'est qu'ils mangeaient les fruits entiers.

À l'heure actuelle, la mode veut que l'on transforme les fruits entiers en «smoothies». Des bars à jus ont poussé comme des champignons sur toute la côte ouest des États-Unis, soi-disant parce qu'il serait «sain» de boire du jus. Le problème est que le broyage effectué par les lames de blender détruit complètement les fibres insolubles des fruits, déchiquetant littéralement la cellulose qui les compose. Le jus contient toujours les fibres solubles qui vont contribuer à accélérer le transit intestinal, mais plus le «treillis» des fibres insolubles qui aide à constituer la barrière intestinale. Le sucre des fruits est donc absorbé aussi rapidement que si le jus avait été dépourvu de toutes ses fibres. Pour profiter de l'action bénéfique des fibres, il faut que les deux types soient présents.

Au chapitre 4, nous avons vu que la prise de poids était imputable à l'insuline, et que réduire le taux de cette dernière était une priorité dans la lutte contre l'obésité. La quantité et la rapidité avec lesquelles l'énergie parvient dans les mitochondries impactent la survenue des maladies associées au syndrome métabolique (cf. chapitre 9). Les deux éléments à garder à l'esprit sont donc: la *quantité* de glucides (réduction du taux d'insuline) et le *flux* de glucides (protection et bon fonctionnement du foie). Les fibres régulent les deux.

Les fibres sont-elles réellement un déchet?

Comme nous l'avons vu au chapitre 11, le glucose contenu dans le sucre augmente le taux d'insuline, tandis que le fructose envoie une quantité considérable d'énergie dans le foie pour qu'elle y soit traitée immédiatement, les deux phénomènes entraînant l'obésité et le syndrome métabolique (c'est une des raisons pour lesquelles Sujatha a développé le diabète). En revanche, les fibres possèdent cinq propriétés qui jouent un rôle utile dans la lutte contre l'obésité et le syndrome métabolique, en réduisant le taux d'insuline et la quantité d'énergie injectée dans le foie.

1. **Absorption du glucose et du fructose**

   Quand des fibres (solubles et insolubles) ont été consommées au cours d'un repas, elles forment une barrière gélatineuse entre les aliments et la paroi intestinale. Cela ralentit la vitesse à laquelle l'intestin absorbe le glucose, le fructose et les lipides. Le ralentissement de l'absorption

du glucose atténue l'augmentation de la glycémie, et en modère le pic. En retour, le pancréas, qui détecte une augmentation plus lente et plus faible de la glycémie, limite sa réponse et réduit la quantité d'insuline libérée. Qui dit moins d'insuline dit transformation moindre d'énergie en graisse. Lorsque des patients atteints de diabète de type 2 suivent un régime alimentaire à haute teneur en fibres, leur glycémie baisse d'un tiers, réduisant ainsi la charge totale d'insuline de leur organisme[4].

Il en va de même pour l'absorption du fructose[5]. Non seulement les fibres réduisent la dose de fructose, mais elles réduisent également la vitesse à laquelle il est absorbé et parvient aux cellules du foie pour y être traité. Le foie peut alors transformer les molécules de fructose en acétyl-CoA au rythme où de nouvelles molécules lui parviennent. Cela leur permet d'être brûlées au cours du cycle de Krebs (cf. chapitre 10) par les mitochondries, au lieu de surcharger ces dernières, d'être détourné et transformé en graisse, provoquant en conséquence une résistance à l'insuline. C'est pour cela que malgré leur teneur en fructose, manger des fruits n'est pas trop problématique, la majeure partie du fructose étant contrebalancée par la présence de fibres.

2• Calories et cholestérol

À l'échelle de vastes populations, des taux de cholestérol sanguins peu élevés sont associés à une incidence moindre de maladies du cœur. L'une des tâches du cholestérol est d'aider à la production d'acides biliaires (qui contribuent à absorber les graisses dans l'intestin), dont certains sont excrétés dans les selles. Cela signifie qu'une réduction de la quantité d'acides biliaires entraîne une réduction du cholestérol. Étant donné que les fibres solubles se lient aux acides biliaires, elles peuvent contribuer à réduire le taux de LDL (le «mauvais cholestérol»). Les fibres insolubles font également baisser le cholestérol et contribuent à réduire la glycémie.

3• Vitesse de transit et sensation de satiété

Vous venez de manger une assiette entière de pâtes au fromage, et vous avez encore faim. Pourquoi?

La présence d'aliments dans l'estomac réduit le taux de ghréline, ce qui devrait indiquer à l'hypothalamus que vous n'avez plus faim. Pourtant, *vous avez encore faim*. C'est parce que n'avoir pas faim, ce n'est pas la même chose qu'être rassasié. Une fois que les aliments ont passé l'intestin grêle, une hormone, le peptide YY3-36 ou PYY3-36, est libérée dans le sang et va se lier à des récepteurs de l'hypothalamus pour induire une sensation de satiété[6]. Le problème, c'est que la nourriture doit traverser plus de six mètres d'intestin avant que le signal du PYY ne soit généré. Cela prend du temps. À l'inverse, tout ce qui fait transiter la nourriture plus vite à travers l'intestin entraînera une génération plus rapide du signal de satiété. Or, c'est exactement ce que font les fibres insolubles: elles accélèrent le transit intestinal. Quant aux fibres solubles, elles forment un gel visqueux qui retarde la vidange gastrique, ce qui accélère également la sensation de satiété. Les deux types de fibres vont ainsi à l'encontre de la pulsion de se resservir à table, contribuant à éviter une prise de poids supplémentaire[7].

4• Absorption des graisses ou flatulences – il faut choisir

En présence de fibres, l'absorption d'une partie des matières grasses dans l'intestin grêle va se trouver retardée. Ces matières grasses continuent à transiter jusqu'au côlon sans être absorbées, ce qui maintient un taux d'insuline faible[8]. Bien que cela soit encore controversé, il semblerait que les fibres insolubles aient un impact plus significatif que les fibres solubles sur les effets de l'obésité et de l'insulinorésistance. Ce processus a toutefois un inconvénient: ces fibres génèrent beaucoup d'azote, de dioxyde de carbone et de méthane, ainsi que de petites quantités de sulfure d'hydrogène, un cocktail appelé «pets» dans la langue de tous les jours…

5• Des intestins et des bactéries

Le corps humain contient environ dix mille milliards de cellules. Mais notre intestin héberge à lui seul environ dix fois plus de bactéries. Elles sont dix fois plus nombreuses que nous! Pendant des années, nous avons pensé qu'il s'agissait de simples compagnons de route, qui

produisaient des gaz à mauvais escient et nous infligeaient de temps en temps une désagréable tourista. En réalité, ces bactéries jouent un rôle essentiel dans notre métabolisme énergétique. La plupart des bactéries intestinales vivent dans le gros intestin et sont anaérobies, ce qui signifie qu'elles métabolisent sans oxygène et gaspillent donc plus d'énergie que les bactéries aérobies. Mais si tous les nutriments ingérés (y compris les lipides, le glucose et le fructose) sont absorbés dans notre intestin grêle, que reste-t-il à manger pour les bactéries du gros intestin? Eh bien, ce que nous ne pouvons pas absorber, autrement dit les fibres et, en particulier, les fibres solubles. C'est pourquoi les suppléments en fibres, comme le psyllium, provoquent des gaz chez autant de gens. Il existe des milliers d'espèces de bactéries intestinales, mais jusqu'à présent, c'est sur trois d'entre elles que la science a concentré son attention: les *Bacteroidetes*, les *Firmicutes*, et les *Archaea*. Il est presque certain que la composition bactérienne de l'intestin est l'un des facteurs qui favorisent la prise de poids chez certaines personnes. Et la teneur en fibres du régime alimentaire est l'un des facteurs qui déterminent le profil bactérien[9] parce que les fibres libèrent davantage de nutriments plus en aval dans l'intestin, là où les bactéries peuvent les utiliser pour produire de l'énergie[10]. En prenant en compte l'ensemble de ces éléments, il semble que la modification de la teneur en fibres de l'alimentation modifie la composition bactérienne de la flore intestinale, ce qui permet à des bactéries «bénéfiques» de proliférer tout en tenant à distance les bactéries «obésogènes»[11].

Les fibres et l'insulinorésistance

Est-ce que le fait de consommer des fibres alimentaires favorise la perte de poids? C'est ici que la façon dont une étude est conçue fait toute la différence. À apport calorique constant (comme c'est le cas dans le cadre d'une étude contrôlée), l'ajout de fibres n'a pas d'incidence significative sur le poids. Mais lorsque les gens sont libres de manger ce qu'ils veulent, une consommation plus élevée de fibres alimentaires semble limiter la prise alimentaire totale, ce qui a de fortes chances d'entraîner une diminution de poids. Les aliments riches en fibres ont tendance à être moins énergétiques,

c’est-à-dire que l’apport calorique est moindre à quantité de nourriture égale. De plus, ces aliments demandent généralement à être mâchés plus longtemps, ce qui laisse à l’organisme plus de temps pour recevoir le signal de satiété, et ils accélèrent le transit intestinal, générant ce signal de satiété plus tôt (voir plus haut).

La détermination du rôle des fibres alimentaires dans la prévention des maladies métaboliques est rendu compliquée par 1. le type de fibres et 2. le type d’études auquel on fait référence. Dans l’étude IRAS (*Insulin Resistance Atherosclerosis Study*, étude sur l’athérosclérose attribuable à la résistance à l’insuline), l’analyse alimentaire a mis en évidence un seul élément corrélé à la sensibilité à l’insuline: les fibres[12] – mais aucune correspondance entre la teneur de l’alimentation en fibres solubles et une atténuation du risque de diabète[13]. La plus grande part de cette amélioration de la sensibilité à l’insuline a été attribuée aux fibres insolubles (la substance filandreuse que j’évoquais plus haut)[14]. Ce qui remet en question l’intérêt des suppléments en fibres solubles tels que le psyllium. Il semblerait qu’il faille consommer les fibres dans les aliments eux-mêmes, et non sous forme de pilules. Et il n’y a qu’une façon d’ingérer à la fois des fibres solubles et insolubles: c’est l’aliment lui-même, et moins il est transformé, mieux c’est. Nous retrouverons au chapitre 14 cette notion selon laquelle un aliment est plus bénéfique que ses composants.

Ce qui sort est aussi important que ce qui entre

Il ne fait aucun doute que les fibres jouent un rôle essentiel. Et pas seulement pour nos intestins, mais aussi pour notre métabolisme. Les fibres ne sont pas absorbées: il n’y a pas de taux de fibres sanguin, par opposition aux taux de micronutriments qui améliorent votre fonctionnement métabolique. Mais en réduisant à la fois la concentration et la vitesse du flux de glucose, de fructose et d’acides gras qui parviennent dans votre sang, les fibres réduisent votre taux d’insuline. En fournissant des nutriments au gros intestin pour permettre la fermentation, elles améliorent les processus métaboliques et sélectionnent les «bonnes» bactéries, qui contribuent à la dépense énergétique au niveau du côlon. Enfin, les fibres limitent la prise alimentaire totale. Mais elles doivent être ingérées sous

forme d’aliments complets, intacts, si l’on veut en tirer tous les bénéfices et absorber à la fois les fibres solubles et les fibres insolubles. À elles seules, les fibres ne peuvent pas atténuer tous les effets négatifs du sucre, mais c’est déjà un bon début.

Vous voulez inverser votre diabète? Vous voulez améliorer votre santé métabolique? Alors, remettez les fibres au menu!

CHAPITRE 13

L’exercice: l’autre «moitié de l’antidote»

Britt est un adolescent déprimé. À 13 ans, il pèse 104 kg et récolte de mauvaises notes en classe, en partie à cause d’un «temps d’écran» trop important. Son frère de 15 ans pèse 145 kg et n’a pas la moindre intention de modifier son mode de vie. Britt voit la souffrance de son frère et prend conscience qu’il ne veut pas suivre la même voie. Pendant les trois années suivantes, il va pratiquer la lutte au lycée à raison de trois à quatre heures par jour. Il mincit, mais sans modifier sensiblement son alimentation ni perdre de poids. À 16 ans, il décroche la deuxième place de l’État dans sa catégorie de poids. À l’âge de 18 ans, sa dépression a disparu et ses résultats scolaires se sont tellement améliorés qu’il sort major de sa promotion.

Jack LaLanne est décédé en janvier 2011 à l’âge de 96 ans. Le «père» de l’exercice moderne avait adopté un mode de vie sain dès l’âge de 15 ans, et avait pratiqué ce qu’il recommandait jusqu’à la veille de sa mort. Il avait raison: l’exercice est la clé d’une santé optimale. Mais tout le monde n’en bénéficie pas de la même manière. Ainsi de Jim Fixx, pionnier américain du footing et auteur de *Jogging: Courir à son rythme pour vivre mieux*, mourut à l’âge de 52 ans. Peut-être la raison de sa mort résidait-elle dans la mauvaise hygiène de vie de ses trente-cinq premières années, durant lesquelles il fumait deux paquets par jour et pesait 110 kg? Et que penser du sort d’Arthur Ashe, champion de tennis qui subit une crise cardiaque à l’âge de 36 ans? Peut-être que l’exercice ne peut pas réparer toute une vie d’excès? Peut-être les facteurs génétiques jouent-ils un rôle? Ou peut-être l’exercice offre-t-il des avantages différents d’une personne à l’autre?

Quoi qu'il en soit, croire que l'exercice va vous permettre de vivre plus longtemps n'est pas du tout la même chose que croire qu'il va vous aider à perdre du poids. Si LaLanne n'a pas pris un kilo durant les trente ans qu'a duré son émission de fitness à la télévision, cela vient de ce qu'il mangeait correctement. Comprenez-moi bien: il n'y a rien de mal à faire de l'exercice (même s'il risque de ne pas vous apporter tout ce que vous en attendez). *L'exercice est la meilleure chose que vous puissiez faire pour vous-même*. C'est beaucoup plus important qu'un régime, et beaucoup plus facile à faire. Mais si l'exercice fonctionne à plusieurs niveaux, il y en a un auquel il ne fonctionne pas: le poids.

Le mythe: l'exercice fait maigrir

Si «*toutes les calories se valent*», et si une calorie ingérée équivaut à une calorie brûlée, alors l'exercice devrait entraîner une perte de poids, et faire beaucoup d'exercice devrait vous faire perdre beaucoup de poids, même si vous ne changez rien à vos habitudes alimentaires. Mais ce n'est pas le cas. Les calories que vous mangez ou buvez peuvent avoir un effet sur votre poids, mais l'énergie que vous brûlez n'a pas l'effet contraire. Pas une étude ne démontre que l'exercice seul entraîne une perte de poids significative, et une méta-analyse (conçue pour évaluer le rôle du sport dans plusieurs études analysées collectivement) a prouvé qu'un exercice modéré entraînait une perte de poids de 1 kg – et un exercice soutenu une perte de 1,6 kg[1]. Compte tenu de l'épidémie actuelle d'obésité, ce n'est pas ce maigre résultat qui va y mettre fin. À titre d'exemple, une de mes amies a décidé de se débarrasser de ses bourrelets post-grossesse en se lançant dans un programme sportif d'intensité moyenne. Douze semaines plus tard, elle avait pris 2 kg. Elle se sentait mieux, mais ses bourrelets étaient toujours là. Elle m'a demandé quelle était son erreur. Je lui ai répondu qu'elle faisait ce qu'il fallait, et qu'elle était sans doute en meilleure santé qu'auparavant. Sa taille s'était sans doute affinée, mais comme ses bourrelets étaient constitués de graisse sous-cutanée, ils étaient toujours présents. En revanche, elle rentrait de nouveau dans ses pantalons d'avant la grossesse.

Brûler 500 g de graisse libère 2 500 calories, c'est pourquoi on a toujours supposé que l'on pouvait perdre un kilo en mangeant 5 000 calories de moins ou en brûlant 5 000 calories en faisant du sport. Or, une

analyse scientifique récente[2] montre que c'est une erreur d'attendre d'une augmentation de la dépense énergétique qu'elle favorise une perte de poids: lorsque les sujets perdaient du poids, leur consommation d'énergie devait diminuer encore plus pour que cette perte de poids continue. En moyenne, les personnes obèses devaient manger 3 977 calories de moins pour brûler ces 500 g de graisse. Vous voyez que «brûler» ses kilos grâce à l'exercice est extrêmement difficile, voire absolument impossible. La deuxième raison pour laquelle l'exercice ne vous fait pas perdre de kilos est qu'il développe vos muscles. C'est bon pour votre santé, mais cela ne fait pas diminuer votre poids.

Si les chapitres 4 à 9 ont un seul message à faire passer, c'est que l'étude d'un phénomène aussi complexe que l'obésité exige de prendre en compte l'ensemble des comportements, car, dans le monde réel, aucun d'entre eux ne se produit isolément et tous sont régis par des processus biochimiques. Si vous ne changez rien à votre consommation alimentaire tout en vous lançant dans une activité intense, vous perdrez *un peu* de poids, mais pas beaucoup. C'est pourquoi tout programme d'exercices recommande une bonne alimentation. Et c'est pourquoi tant de programmes minceur veulent vous vendre leurs aliments. Mais ce sont les processus biochimiques qui dictent le comportement.

«Oh», me direz-vous, «mais je connais des gens qui sont entrés dans l'armée et qui ont perdu beaucoup de poids.» Les lutteurs font cela tout le temps. Les joueurs professionnels de football américain arrivent aux entraînements d'avant championnat, au début de l'été, ramollis et en surpoids et, quand les matches amicaux sont terminés, à la fin de l'été, ils ont retrouvé leur poids idéal. C'est ce type d'effet qui entretient le mythe de «l'exercice qui fait maigrir». Il faut savoir que n'importe qui peut perdre du poids lorsque son *environnement* change. Un «boot camp» [camp d'entraînement physique en groupe de type militaire – NdT] propose aux participants un environnement isolé et contrôlé. Chaque aspect de leur vie quotidienne est réglé, de la nourriture à l'exercice physique, en passant par le sommeil. La difficulté consiste à changer de comportement tout en restant dans votre environnement habituel. Mais ne soyez pas trop sûr du succès, car comme nous l'avons vu au chapitre 4, nos comportements résultent de nos processus biochimiques, et ces derniers résultent de notre

environnement. Même les participants au *Biggest Loser* profitent des services d'un entraîneur personnel et d'un chef cuisinier pour contrôler leur environnement. Mais dans la vraie vie, qui est l'environnement dans lequel nous nous trouvons généralement, on mange plus pour compenser les dépenses énergétiques afin de maintenir le même niveau d'adiposité. Et chez la plupart des personnes obèses, on sait pourquoi: encore la leptine.

Dépense énergétique: quelques notions en bref

Pour expliquer la dépense énergétique, nous allons supposer une consommation de 2 000 calories et une dépense de 2 000 calories pour une personne moyenne (ces chiffres proviennent d'une part de l'observation, et d'autre part de l'équation de Harris et Benedict, une formule approximative utilisée par les nutritionnistes pour générer des régimes diététiques pour leurs patients).

Tout le monde assimile la dépense énergétique à l'exercice. Les professeurs d'aérobic vous encouragent en criant «Sentez les calories que vous brûlez!» En fait, l'activité physique est une cause mineure de dépense énergétique, qui peut aller de 5% de la dépense énergétique totale (pour les plus sédentaires d'entre nous, soit 100 calories en moyenne) à 35% (pour les piliers de club de gym, soit environ 700 calories), en fonction du niveau et du degré d'activité.

Il y a deux autres façons de brûler de l'énergie. Cela peut sembler difficile à croire, mais c'est en dormant et en restant immobile (par exemple devant la télévision) que l'on brûle la plus grande proportion de calories (ce n'est pas une raison pour passer encore plus de temps sur Facebook ou à jouer à *World of Warcraft*!). La dépense énergétique au repos (ou DER, c'est-à-dire l'énergie que vous brûlez en restant affalé sur votre canapé) représente environ 60% de votre dépense énergétique totale (soit, ici, environ 1 200 calories par jour). Elle est proportionnelle à votre poids et ne pose généralement pas de problème. Enfin, un processus appelé l'effet thermique des aliments (ETA, c'est-à-dire l'énergie que vous brûlez en absorbant, digérant et métabolisant ce que vous mangez) représente environ 10% de votre dépense énergétique totale (soit environ 200 calories par jour). Certains patients obèses rencontrent des problèmes avec l'un comme

l’autre, mais il existe des astuces pour augmenter la DER et, dans une moindre mesure, l’ETA (cf. chapitre 18).

La dépense énergétique au repos ou DER

Rudy Leibel, de l’université de Columbia déclarait en 2004: «*Les personnes obèses me disent en permanence qu’elles mangent très peu, qu’elles mangent comme des oiseaux… peut-être comme des ptérodactyles, alors.*» Pourtant, Rudy lui-même a montré qu’en réponse à une perte de poids, la DER diminuait proportionnellement au nombre de kilos perdus, phénomène servant à maintenir votre poids constant[3]. N’accusez pas votre programme d’entraînement, mais la biochimie de votre organisme. Si vous brûlez plus d’énergie en suivant un cours de zumba, votre DER va contrecarrer vos plans le soir même en s’ajustant en conséquence. Souvenez-vous que les adipocytes veulent rester remplis: ils ne sont pas disposés à disparaître sans se défendre. En réponse à une baisse, soit de la synthèse de la leptine, soit de la signalisation de cette même leptine (que l’hypothalamus interprète comme une situation de famine), la DER baisse de 50 à 42 calories par kilogramme de masse maigre, soit une amélioration de 16% de l’efficacité énergétique, ce qui entraîne une diminution de la dépense énergétique totale de 0,16 x 0,65, soit 10%. En partant du principe que l’apport journalier standard pour un adulte est de 2 000 calories, cela correspond à une diminution de 200 calories, qui contrebalance sans problème l’augmentation de l’apport calorique à laquelle on a assisté ces trente dernières années.

En outre, chez certains patients, la réduction spécifique de la DER constitue l’un des symptômes de leur pathologie générale. Comme la DER représente la majeure partie de la dépense énergétique, elle est le meilleur facteur prédictif d’un gain de poids. Les enfants atteints de certaines formes de retard du développement naissent avec un manque de tonus musculaire (appelé hypotonie). Les enfants qui présentent diverses formes de dysfonctionnement mitochondrial (par exemple, le syndrome de Prader-Willi)[4] ne brûlent au repos qu’environ 60 à 70% de l’énergie brûlée normalement. Ce qui signifie qu’ils ont besoin de moins de calories. Mais aussi que leur taux de leptine est inférieur et que leur cerveau, se sentant affamé, augmente leur consommation calorique.

L’effet thermique des aliments ou ETA

Pour pouvoir dépenser de l’énergie, il faut en consommer. Mâcher les aliments, les transporter à travers le tube digestif, les absorber et les transformer brûle une certaine quantité d’énergie. L’ETA représente habituellement 10% de l’énergie totale que nous brûlons (soit environ 200 calories par jour). Au réveil, un grand nombre d’enfants obèses ne sont pas affamés (en partie parce que souvent, ils prennent une solide collation ou un bon repas juste avant de se coucher), de sorte que le niveau de leur dépense énergétique n’augmente pas avant leur départ pour l’école. C’est une des nombreuses raisons pour lesquelles le petit-déjeuner est important pour prévenir et traiter l’obésité, en particulier chez les enfants (cf. chapitre 18). Ne pas prendre de petit déjeuner présente de nombreux autres inconvénients. On n’est pas efficace en classe par manque de carburant. Mais ne pas prendre de petit-déjeuner signifie aussi que le taux de ghréline (l’hormone stomacale qui transmet le signal de la faim) ne baisse pas de la matinée. Certaines personnes obèses se persuadent qu’en sautant le petit déjeuner, c’est un repas et autant de calories en moins, mais elles se trompent: de nombreuses études ont montré que les personnes qui ne prenaient pas de petit déjeuner mangeaient *plus* au cours de la journée, ce qui est dû entre autres à une forte élévation de leur taux de ghréline. Cette dernière entraîne une consommation excessive de calories au déjeuner, au dîner et avant le coucher, autant de comportements qui entretiennent l’obésité.

Bien que l’oxydation des graisses (cf. chapitre 10) libère beaucoup d’énergie, on dépense un peu d’énergie pour cela. Il existe une autre façon de profiter de l’ETA: consommer des protéines au petit déjeuner. En effet, brûler des protéines demande davantage d’énergie que brûler d’autres macronutriments[5]. De plus, les protéines ne stimulent pas autant la production d’insuline que les glucides, et elles rassasient mieux que les autres nutriments. Consommer des protéines au petit déjeuner est donc une vraie bonne idée: si vous mangez une omelette aux légumes au petit déjeuner, vous serez beaucoup moins affamé à l’heure du déjeuner[6].

L’activité physique

Abordons pour finir l'activité physique. Vous pouvez être complètement sédentaire, comme vous pouvez être le nageur olympique Michael Phelps. Selon l'activité physique pratiquée, la dépense énergétique peut être d'une variété extraordinaire, et n'est peut-être dépassée que par le nombre de calories pouvant être absorbées. Phelps mange tout ce qu'il voit, à raison d'environ 12 000 calories par jour. Mais aussi dur qu'il s'entraîne, il ne dépense pas 12 000 calories par sa seule activité physique – même les coureurs de marathon ne brûlent pas autant d'énergie: le centre d'information sur la santé des consommateurs de la clinique de Cleveland estime qu'un coureur de 60 kg brûle 2 224 calories durant un marathon, un coureur de 75 kg 2 822, et un coureur de 95 kg 3 593. Ce qui n'empêche pas Michael Phelps de manger tout ce qu'il veut sans prendre le moindre gramme. Cela vient de ce que l'exercice augmente le nombre de mitochondries sous forme d'un accroissement de la masse musculaire. Et qui dit plus de muscles, dit davantage d'énergie brûlée au repos. Michael Phelps a donc une dépense énergétique au repos plus élevée que la vôtre. Et c'est pour ça qu'il est bon de bouger: parce que cela crée du muscle, et que le muscle brûle de l'énergie *même quand il est au repos*.

L'activité physique est l'aspect le plus mal compris de la médecine de l'obésité. Les gens croient que s'ils font de l'exercice, ils vont perdre du poids. C'est une illusion. La plupart des études de l'impact de l'exercice sur l'obésité infantile relèvent d'interventions communautaires non contrôlées scientifiquement, et leurs résultats sont exprimés sous forme de poids ou d'IMC. Or, même l'entraînement le plus effréné ne changera pas un IMC, parce que ce dernier n'est pas une mesure pertinente. En l'absence de contrôle environnemental (c'est-à-dire lorsque les sujets de l'étude peuvent manger comme ils veulent), l'apport calorique augmente pour rééquilibrer le déficit. Souvenez-vous que votre graisse sous-cutanée peut vous être réellement utile. Mais, comme nous l'avons vu au chapitre 8, ce que cible l'exercice, ce sont les muscles et les os.

L'impact réel de l'exercice

Si ça ne vous aide pas à perdre du poids, pourquoi continuer à aller à votre cours de gym? En quoi l'exercice physique vous est-il si bénéfique?

Quand on parle alimentation, on parle de poids, quand on parle d'activité physique on parle de volume. L'alimentation concerne notre poids, l'activité physique notre santé. L'exercice fait ce que l'alimentation ne peut pas faire: il produit du muscle. C'est un concept assez mal compris, car la plupart des gens, y compris les cliniciens, assimilent l'IMC à la graisse corporelle. Or, souvenons-nous que l'IMC ne tient pas compte de la différence entre la masse musculaire et la masse adipeuse ni entre la graisse sous-cutanée et la graisse viscérale. Plusieurs études ont examiné la composition corporelle avant et après une activité sportive de longue haleine. Ce qu'elles ont montré, c'est que le pourcentage de graisse corporelle avait diminué, en effet. Mais cela vient de ce que la masse musculaire avait augmenté. Et, au passage, le statut métabolique des personnes s'était amélioré, à la fois parce que la graisse viscérale avait (un peu) diminué, et parce que la masse musculaire avait (beaucoup) augmenté (cf. chapitre 8).

Vous *voulez* améliorer votre sensibilité à l'insuline: eh bien, c'est exactement ce que fait l'exercice physique. Il vous permet de fabriquer du muscle au détriment de la graisse viscérale – et surtout de la graisse hépatique. Mais vous ne pouvez pas le constater en montant sur une balance. En réduisant vos taux d'insuline et en améliorant votre sensibilité à cette même hormone, l'exercice améliore la signalisation de la leptine, ce qui fait augmenter à la fois votre tonus sympathique (cf. chapitre 4), votre dépense énergétique et votre qualité de vie.

Et ces améliorations métaboliques se manifestent par une prévention des maladies. Une étude portant sur trente-huit mille hommes américains a montré que l'activité physique était plus efficace pour prévenir les cardiopathies que le fait d'avoir un poids normal[7]. Mais qu'en est-il du but ultime – autrement dit, l'exercice favorise-t-il la longévité? Une étude menée récemment à Taïwan sur les taux de décès de plus de quatre cent mille personnes suggère que 15 minutes quotidiennes d'exercice d'intensité modérée pourraient augmenter la durée de vie jusqu'à trois ans, y compris chez les patients diagnostiqués cardiaques[8]. Et l'étude n'a pas pris en compte l'alimentation: si cela avait été le cas, elle aurait révélé un effet encore plus important de l'exercice sur la longévité. Étant donné que 15 minutes par jour ne représentent que 91 heures de veille par an, soit 273

heures en trois ans, une prolongation de trois ans de vie pour 273 heures d'exercice est une sacrée bonne affaire!

Les effets biochimiques de l'exercice

L'exercice constitue réellement l'autre moitié de l'antidote. Il ne guérit pas de l'obésité, mais contribue amplement à en atténuer tous les effets négatifs, et notamment ceux du syndrome métabolique (cf. chapitre 9). Du point de vue biochimique, l'exercice a une triple action:

1. L'exercice active directement votre système nerveux sympathique (cf. chapitre 4). Ce dernier envoie un signal à vos muscles pour qu'ils créent de nouvelles mitochondries, ce qui va leur permettre de brûler plus d'énergie (glucose ou acides gras). L'âge des mitochondries joue un rôle important: les plus anciennes sont inefficaces, perméables, et produisent plus de DRO (cf. chapitre 9), ce qui contribue à l'insulinorésistance. Or, l'exercice élimine ces anciennes mitochondries, ce qui permet aux muscles d'utiliser l'énergie de façon plus propre et plus efficace[9]. L'activité physique augmente par ailleurs la sensibilité des muscles à l'insuline, ce qui est essentiel pour améliorer votre santé métabolique générale.

2. L'exercice est votre système interne antistress. Si Britt s'est mué en adolescent bien dans sa peau (ce qui n'est pas toujours un oxymore), c'est en partie parce qu'il avait commencé à s'entraîner. Alors que le taux de cortisol sanguin (cf. chapitre 6) augmente dès le début de l'entraînement (car il participe du processus qui augmente votre glycémie et votre tension artérielle), il redescend ensuite rapidement et reste bas pour le restant de la journée[10]. Si vous souhaitez réduire votre tension artérielle, pensez à l'activité physique – non parce qu'elle va vous faire perdre du poids, mais parce qu'elle va faire baisser votre niveau de stress et libérera des endorphines (hormones du bien-être sécrétées par le cerveau), vous procurant un mieux-être tout au long de la journée. C'est cela qui provoque l'«euphorie du coureur». Pour améliorer durablement notre statut métabolique, il nous faut maintenir un taux de cortisol bas. L'exercice est un petit effort qui nous apporte de grands bienfaits.

3. Mais le plus important est peut-être que l'exercice augmente la vitesse du cycle de Krebs (cf. chapitres 9 et 11), permettant au foie de brûler de l'énergie plus proprement[11]. Ceci détermine la quantité d'énergie qui sera transportée hors des mitochondries et convertie en graisse hépatique. On connaît quatre facteurs accélérateurs du cycle de Krebs: le froid, l'altitude, les hormones thyroïdiennes (dans les années 1960, on supplémentait les femmes obèses en hormones thyroïdiennes – et cela les rendait folles), et l'exercice. Le froid et l'altitude constituent une puissante combinaison anti-obésité. Prenez la différence entre la Suisse et l'Allemagne. Dans ces deux pays, on mange à peu près la même chose, un mélange de matières grasses et de glucides qui donne un régime aussi obésogène que possible: beaucoup de pommes de terre, beaucoup de pain, beaucoup de fromage, beaucoup de sauces à la crème, beaucoup de bière… Miam miam. En termes d'activité physique, ces deux pays sont également comparables. Mais la Suisse est un pays montagneux et froid, et en moyenne, sa population est plutôt mince (elle ne compte que 8% d'obèses). L'Allemagne est au contraire un pays plat au climat moins rude, et en moyenne, sa population est nettement plus adipeuse (on y compte 16% d'obèses). Même chose au Colorado: les habitants de cet État sont extrêmement fiers d'avoir le plus faible taux d'obésité des États-Unis. Mais je connais la vraie raison pour laquelle ils sont ainsi «les premiers de la classe», et ce n'est ni leur alimentation ni un mode de vie particulièrement actif – c'est leur géographie.

Conclusion: si vous ne voulez pas vous mettre au sport, déménagez en Suisse ou au Colorado!

Cardio ou exercices isométriques?

En supposant que vous soyez un simple mortel vivant au niveau de la mer et non un athlète vivant au sommet d'une montagne, quel type d'exercice devez-vous effectuer pour améliorer votre santé? On a longtemps cru qu'une activité physique prolongée, de faible intensité, autrement dit du cardio-training (par exemple, la course à pied), était la plus bénéfique pour la santé cardio-vasculaire. Il y a même eu des gens pour refuser de faire de la musculation ou des exercices au poids de corps (comme les pompes)

parce qu'ils réduisent temporairement le flux sanguin vers le cœur, ralentissant le rythme de ce dernier, et parce qu'en augmentant les muscles périphériques, ils ne favorisent pas la perte de poids. Mais des études prospectives récentes ont montré que l'entraînement intensif fractionné ou HIIT (associant de courtes périodes d'activité extrême entrecoupées de périodes de faible intensité)[12], et même la musculation[13], améliorent tout autant le tour de taille et le flux sanguin.

Conclusion: le principal est de transpirer!

Tout est bénéfique, sauf quand ça ne l'est pas…

Bien sûr, on peut aussi en faire trop. L'activité physique favorise la libération de substances chimiques appelées «opioïdes endogènes» ou «endorphines», qui amènent l'hypothalamus à réduire la sécrétion d'hormones hypophysaires – l'hormone lutéinisante (LH) et l'hormone folliculo-stimulante (FSH) –, ce qui réduit la production d'œstrogènes par les ovaires. Chez les femmes, cela entraîne l'arrêt des règles et une diminution à long terme de la masse osseuse, ce qui n'est pas une bonne chose étant donné que les femmes risquent déjà de perdre rapidement de la masse osseuse à partir de la ménopause.

Lorsque des personnes obèses commencent à faire de l'exercice, elles risquent souvent de se blesser en raison même de leur surcharge pondérale. Si elles doivent faire du sport afin d'améliorer leur état de santé global, elles doivent donc s'y mettre progressivement, car elles présentent un risque accru de déchirure musculaire, de foulure et de fracture. Des études ont montré que le taux de fracture chez les obèses était quatre fois plus élevé que dans la population générale[14].

Et le plus gros problème est que, tout excellents qu'ils soient pour l'organisme et le métabolisme, les effets bénéfiques de l'exercice sont d'assez courte durée: il faut donc s'entraîner à la fois fréquemment et durablement. Des études ont démontré que le taux de PGC-1a (une protéine présente dans les cellules musculaires, qui active tous les effets bénéfiques du métabolisme musculaire et ordonne aux mitochondries de se diviser) diminuait au bout d'un seul jour de repos, et que la sensibilité à l'insuline

revenait à son niveau de départ en l'espace de quinze jours[15]. Autrement dit, les sportifs du dimanche qui croient se faire du bien ne s'en font peut-être pas autant qu'ils le pensent. Si vous souhaitez faire de l'exercice pour vous protéger des maladies chroniques, sachez qu'il va vous falloir être constant dans l'effort.

Mieux vaut être gros et en forme que mince et en mauvaise santé

L'exercice est l'autre moitié de l'antidote. C'est la meilleure défense contre le dysfonctionnement métabolique.

Chaque molécule d'énergie que vous absorbez est vouée à connaître l'un des trois destins suivants: 1. soit vous la brûlez, auquel cas votre taux d'insuline n'augmente pas, vous ne prenez pas de poids et ne subissez pas de dégâts métaboliques; 2. soit vous la stockez, auquel cas votre taux d'insuline augmente, vous prenez du poids et subissez des dégâts métaboliques; 3. soit vous l'excrétez dans vos urines, auquel cas vous subissez de véritables ravages métaboliques et des lésions rénales, comme cela arrive aux diabétiques mal suivis qui finissent en dialyse. La première option est toujours préférable aux deux autres. Mais ne vous attendez pas à ce que l'exercice vous fasse perdre du poids, sauf s'il est associé à une modification quelconque de votre alimentation.

Revenons-en donc aux chapitres 1 et 9, où je mentionnais que 40% des personnes ayant un poids normal sont insulinorésistantes ou souffrent d'un syndrome métabolique, et ont également développé une stéatose hépatique. À votre avis, qui est en meilleure posture? La personne en surpoids qui fait de l'exercice, ou la personne mince qui passe des heures à regarder la télévision? Des études récentes ont démontré qu'une bonne forme physique atténuait tous les effets négatifs de l'obésité sur la graisse viscérale[16], les problèmes de santé[17] et la longévité[18]. Dans ce cas, la personne en surpoids *et* en bonne forme physique a-t-elle mérité d'être discriminée en raison de son poids? Tant qu'elle continue sur cette lancée, elle a de bonnes chances de vivre plus longtemps que les mannequins filiformes qui font la couverture de *Vogue* – car les personnes en surpoids présentant un IMC

compris entre 25 et 30 vivent plus longtemps que les personnes minces dont l'IMC est inférieur à 19[19].

Un bien mauvais service à rendre – surtout quand on est médecin!

Pourtant, les médecins continuent de promouvoir la «ligne du parti» auprès de leurs patients obèses. Le corollaire de la maxime «*toutes les calories se valent*» est le mantra «*Bougez et vous perdrez du poids*». Non seulement c'est faux, mais c'est même franchement préjudiciable. Les patients qui suivent ce conseil ne peuvent qu'être déçus. Leur médecin leur dit que ça va marcher et ils lui font confiance. Mais comme ça ne marche pas, ils pensent que c'est de leur faute, perdent courage, arrêtent l'exercice et recommencent à manger. Rien de tel pour aggraver le syndrome métabolique…

Je le répète: indépendamment du poids, avoir une activité physique régulière (ne serait-ce que quinze minutes par jour) est la meilleure façon d'améliorer sa santé. 273 heures d'effort pour un gain de vie de trois ans – soit un retour sur investissement de 64 000%! La meilleure affaire qui soit dans le domaine médical.

CHAPITRE 14

Micronutriments: panacée ou intox?

Julio est un jeune Texan d'origine latino. À 15 ans, il pèse 180 kg. En raison de l'état critique de son foie, qui présente une stéatose hépatique sévère avec fibrose (combinaison appelée «stéatose hépatique non alcoolique» ou NASH), associée à une cirrhose (maladie due normalement à un fort abus d'alcool), on l'emmène un jour en ambulance aérienne à San Francisco pour une transplantation du foie en urgence. Julio n'a jamais consommé d'alcool, mais boit au moins deux litres de Coca-Cola par jour depuis qu'il est capable d'ouvrir le réfrigérateur tout seul.

La greffe réussit et Julio sort de l'hôpital deux semaines plus tard, après qu'on lui a dit de perdre du poids, d'arrêter de boire du soda et d'améliorer son alimentation. Un an plus tard, Julio revient à l'hôpital pour une visite de contrôle. Son régime alimentaire n'a pas changé, il continue à boire du soda, il n'a pas perdu de poids, et une échographie révèle des dépôts adipeux dans son nouveau foie.

Il ne fait aucun doute que le foie transplanté va subir le même sort que le premier. La stéatose hépatique non alcoolique est aujourd'hui la maladie la plus fréquente aux États-Unis. Elle touche 45% des Latinos, 33% des Blancs et 24% des Noirs américains, qu'ils soient gros ou minces. Étant donné que cette maladie n'est décrite que depuis 1980, le fait qu'elle se soit répandue au point de toucher un tiers de la population adulte est étonnant. La plupart des personnes atteintes de NASH ne présentent aucun symptôme et ne savent même pas qu'elles sont concernées. La plupart n'en subiront d'ailleurs aucun effet négatif, mais chez 5% d'entre elles, la maladie va évoluer, entraînant une inflammation et la création de tissu cicatriciel dans le foie. Un quart de ces 5% développeront une cirrhose qui, soit causera leur

mort, soit rendra nécessaire une transplantation hépatique comme dans le cas de Julio. Cela correspond à un million d'Américains qui mourront d'une maladie nutritionnelle, sans compter tous ceux qui mourront d'autres complications du syndrome métabolique. Une situation absurde étant donné que cette maladie pourrait tout à fait être évitée. Mais la stéatose hépatique non alcoolique est-elle une maladie de la *surnutrition* ou de la *malnutrition*? Les deux à la fois.

S'il existe certaines prédispositions génétiques à cette maladie (qui expliquent par exemple qu'elle est plus répandue chez les Latinos que dans la population moyenne), il faut quand même imposer un excès d'énergie au foie pour qu'elle se développe. Merci l'excès de sucre! Nous ne savons pas pourquoi la maladie, qui se révèle grave chez certains, reste bénigne chez d'autres. Il existe plusieurs théories. Vous souvenez-vous de nos ennemis biologiques, les dérivés réactifs de l'oxygène (ou DRO, cf. chapitre 9)? Les personnes dont le foie ne parvient pas à se nettoyer des DRO vont aller vers la stéatose hépatique non alcoolique. Les DRO endommagent les lipides et les protéines à l'intérieur de la cellule, ce qui peut causer des dommages structurels à cette dernière, voire sa mort.

Éliminer les DRO avant qu'ils ne puissent causer des dégâts est le travail d'une structure subcellulaire appelée peroxysome. Et les substances chimiques à qui incombe la tâche ingrate de les éliminer portent le nom d'antioxydants.

L'«hypothèse du triage»

Il y a plus de cent ans que l'on a découvert le lien entre la carence en vitamine B1 et le béribéri, une maladie provoquant une dégénérescence cardiaque et neurologique. C'est William Fletcher qui a compris que le riz blanc (privé de ses fibres) causait cette maladie, tandis que le riz complet la prévenait. Depuis lors, on a découvert de nombreuses carences en vitamines ou en minéraux qui conduisent à des maladies spécifiques, affublées elles aussi de noms bizarres comme «scorbut» ou «pellagre». Par bonheur, la grande majorité de ces maladies dues à des déficits en micronutriments a pratiquement disparu aux États-Unis, que ce soit grâce à la richesse en micronutriments de notre alimentation ou à une supplémentation ciblée

(comme donner de l’acide folique aux femmes enceintes pour prévenir les anomalies du tube neural chez les nouveau-nés). L’hypothèse selon laquelle les maladies du syndrome métabolique pourraient être dues à une disponibilité inadéquate de certains micronutriments se fonde sur des études réalisées sur des animaux et, à petite échelle, chez l’humain. Néanmoins, la recherche du «complément miracle» susceptible d’inverser le syndrome métabolique se poursuit avec ferveur.

Le moment est venu de vous présenter Bruce Ames, de l’Institut de recherches de l’hôpital pour enfants d’Oakland, qui travaille depuis cinquante ans dans le domaine de la nutrition. C’est le professeur Ames qui a avancé l’hypothèse du triage pour expliquer le problème métabolique auquel nous devons faire face à l’heure actuelle. Son hypothèse est simple: les cellules ont un but – survivre. Or, pratiquement toutes les réactions biochimiques nécessitent un micronutriment ou un autre, qu’il s’agisse d’une vitamine, d’un minéral ou d’un composé biochimique. Lorsque la quantité de micronutriments est insuffisante, ceux-ci sont aiguillés en priorité vers ces réactions pour maintenir la cellule en vie. Cela prive de ces micronutriments des réactions secondaires, moins importantes pour la survie à court terme, mais essentielles pour l’intégrité des cellules à long terme. Les atteintes non réparées de l’ADN ou des protéines peuvent entraîner l’accélération d’un cancer ou la mort de la cellule. Selon l’hypothèse du triage, une carence aiguë en micronutriments conduit à un type de maladies – par exemple le scorbut –, tandis qu’une insuffisance relative en micronutriments conduit à un autre type de maladies – par exemple, le syndrome métabolique.

Avant, je faisais attention; maintenant, je prends un petit complément…

Comme notre santé collective s’est détériorée au cours des trente dernières années, la volonté de trouver le remède miracle qui effacerait nos erreurs passées n’a fait que s’accroître. Cela a donné naissance à un secteur extraordinairement florissant: celui des «nutraceutiques». À l’heure actuelle, plus de 50% des habitants des États-Unis prennent au moins une forme de complément alimentaire, *au cas où*… Une visite à la parapharmacie ou au magasin de diététique le plus proche vous confronte à

une offre rien moins que pléthorique. Ces compléments apportent-ils un réel bienfait en termes de santé? Peut-être que ça n'a aucune importance, quand on sait que 71% des utilisateurs disent qu'ils y croient tellement qu'ils continueraient à consommer des nutraceutiques même si des études en démontraient le manque d'efficacité!

Antioxydants: la fontaine de jouvence?

Presque toutes les publicités de céréales pour le petit déjeuner montrent un bol garni d'une poignée de myrtilles. Peut-être est-ce pour attirer notre attention sur le fait que les antioxydants naturels des céréales en ont été supprimés à la transformation et que le seul salut, pour votre petit déjeuner, est de les remplacer par ceux que contiennent des baies fraîches? Plus les aliments sont colorés, plus ils contiennent d'antioxydants, et les fruits et légumes regorgent de ces derniers. Les antioxydants permettent à la plante de se protéger des dégâts causés par ses propres DRO au cours de la fabrication de glucides grâce à la photosynthèse. Le fait d'en consommer peut-il nous aider à nous protéger de nos propres DRO?

Il existe une littérature croissante selon laquelle le «stress oxydatif» (autrement dit les dommages causés par les DRO) est le facteur qui contribue le plus au processus de vieillissement. Les différents tissus génèrent des DRO par différents moyens. Un apport d'antioxydants variés est donc nécessaire pour les combattre, et prévenir par conséquent différents types de maladies chroniques. Il existe des antioxydants de diverses formes et tailles, et nombre d'entre eux ont été considérés comme des traitements du syndrome métabolique[1]. Les antioxydants que sont les vitamines C et E protègent contre la peroxydation lipidique (notamment responsable du rancissement des aliments), mais ni l'une ni l'autre n'a démontré sa capacité à améliorer la fonction vasculaire ou la résistance à l'insuline. À haute dose, la vitamine E a même été associée à un taux de mortalité accru[2]. Bien qu'on ait constaté quelques succès occasionnels dus aux antioxydants dans le traitement des maladies métaboliques, il ne s'agit que de cas isolés.

Vitamine D: le «grand imposteur»?

De loin, le micronutriment qui a suscité les espoirs les plus ardents – sans jamais les avoir concrétisés jusqu'à présent – est la vitamine D. On a écrit davantage sur ce composé que sur l'ensemble des autres vitamines, minéraux et compléments. Le déficit en vitamine D peut provenir soit d'un manque de lumière solaire (qui permet de la fabriquer par irradiation de la peau), soit d'un manque de vitamine D dans l'alimentation.

La vitamine D est sans nul doute une bénédiction pour les enfants qui souffrent de rachitisme et de troubles épileptiques en raison d'une carence de ce micronutriment. On a découvert dans les années 1920 qu'une cuillerée à café d'huile de foie de morue soignait le rachitisme, sans toutefois savoir pourquoi (au grand désespoir des enfants forcés à l'avaler). Dans les années 1950, on a déterminé qu'une cuillerée à café de cette huile contenait 400 unités internationales (UI) de vitamine D. C'est alors devenu un dogme («*il faut consommer 400 UI de vitamine D par jour*»), bien que des études récentes suggèrent que c'est en réalité de 800 UI par jour que nous avons besoin.

Se peut-il qu'une carence en vitamine D soit au cœur de nos problèmes métaboliques chroniques? Beaucoup de scientifiques souscrivent à cette idée, et une partie d'entre eux affirme même que la vitamine D est le remède universel aux maladies métaboliques chroniques. Et il est indubitable que les taux de vitamine D sont inversement proportionnels à l'ensemble des maladies fondamentalement associées au syndrome métabolique: diabète, hypertension et cardiopathies.

Mais à propos, comment se fait-il qu'un tiers des habitants des États-Unis soit carencé en vitamine D? La première raison est que l'on nous a appris à fuir le soleil comme la peste. La deuxième est que la consommation de lait, principale source de vitamine D alimentaire [parce que le lait est enrichi en vitamine D en Amérique du Nord – NdÉ] par habitant, a diminué de moitié au cours des soixante dernières années. Et proportionnellement à cette baisse de la consommation du lait, il y a eu augmentation de la consommation des boissons contenant du sucre (les sodas et les jus). À l'heure actuelle, on n'est pas en mesure de dissocier les deux phénomènes sur la base des données épidémiologiques, qui sont les seules dont nous disposons. (Mais) alors, quelle est la cause du syndrome

métabolique? La pénurie de vitamine D, l'excès de sucre, ou une combinaison des deux? Actuellement, il n'existe aucune étude qui examine conjointement les taux de vitamine D et la consommation de sucre pour déterminer laquelle, des deux causes du syndrome métabolique, est la principale et laquelle est la secondaire[3].

Resvératrol: le nouveau composé à la mode

Le plus gros *blockbuster* potentiel du secteur des nutraceutiques fait actuellement l'objet de tests. Depuis le ginkgo biloba, aucun nutraceutique n'a fait l'objet d'un tel engouement que le resvératrol, un composé présent en petites quantités dans les aliments – et en grande quantité dans le vin rouge (ça, je savais que ça vous ferait plaisir!). Mais cet engouement-ci dure particulièrement longtemps en raison du mécanisme d'action du resvératrol dans la cellule. Dans des expériences menées sur les animaux, le resvératrol s'est révélé capable de réduire l'inflammation produite par les DRO et, ce faisant, de prévenir le cancer, de réduire l'athérosclérose et la graisse viscérale, d'améliorer la sensibilité à l'insuline, et peut-être même, de préserver le fonctionnement des cellules nerveuses – le tout pratiquement sans effets secondaires! Le problème est que les études humaines commencent à peine, et qu'il ne s'est agi jusqu'à présent que d'études à court terme. L'évaluation la plus récente[4] suggère que, bien que prometteur, le resvératrol n'est néanmoins pas encore en passe de révolutionner notre quotidien.

Alors, les micronutriments: en lice ou hors jeu?

De nombreuses études épidémiologiques ont fait état de corrélations entre de faibles taux sanguins d'antioxydants tels que la vitamine C ou le bêtacarotène et la prévalence du syndrome métabolique. Mais ces carences en micronutriments sont-elles la véritable cause de la maladie ou ne sont-elles que les marqueurs d'une très mauvaise alimentation? À ce stade, nous n'en savons rien. Ce que nous savons, c'est que le fait de modifier son *régime alimentaire* (en mangeant plus de fruits et légumes et en limitant les aliments transformés et le sucre) pour augmenter l'apport de ces micronutriments entraîne presque uniformément une amélioration des

signes et des symptômes du syndrome métabolique. Mais nous savons aussi que lorsque ces antioxydants sont consommés sous forme de compléments alimentaires, ils échouent en général lamentablement. Cela vient peut-être des effets bénéfiques de la consommation d'aliments non transformés, qui nous fournissent à la fois les fibres et les antioxydants.

Au cours d'essais cliniques, la supplémentation en vitamine E s'est avérée contre-productive, et pas à une seule reprise, mais à cinq: (1) dans l'étude ATBC (*Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study*), où le bêtacarotène (ce précurseur de la vitamine A qui donne aux carottes leur couleur orange) et la vitamine E donnée à de gros fumeurs ont augmenté leur risque de cancer et de maladie cardiaque ischémique; (2) dans l'étude HOPE (*Heart Outcomes Prevention Education*, 2005), où la vitamine E a favorisé l'insuffisance cardiaque; (3) dans la *Women's Health Initiative* (2005), où dix ans de vitamine E n'ont montré aucun bénéfice vis-à-vis des cardiopathies ou du cancer; (4) dans l'essai SELECT (*Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial*, 2009), où le groupe supplémenté en vitamine E a vu augmenter son risque de cancer de la prostate; et (5) dans une méta-analyse Cochrane datant de 2008, où la vitamine E n'a pas eu d'effet sur le taux de déclin cognitif.

L'étude sur la santé des femmes de l'Iowa (*Iowa Women's Health Study*) a planté le dernier clou en date dans le cercueil de l'engouement pour les compléments alimentaires[5]. Cette étude à long terme, bien contrôlée, a en effet démontré une légère *augmentation* du risque de décès suite à la consommation de plusieurs compléments alimentaires (et notamment de fer). De tous les suppléments, le seul ayant prouvé son intérêt à long terme s'est avéré être le calcium, car il permet d'augmenter la longévité en évitant les fractures. Mais vous n'entendrez jamais parler de ces échecs parce qu'aucune agence ne les rend publics, et qu'il n'y a aucune pression pour supprimer les compléments alimentaires du marché…

Nous nous trouvons devant un vrai dilemme. Les micronutriments sont importants pour notre santé (c'est ce que dit la biochimie), sauf qu'ils ne fonctionnent pas lorsqu'ils sont consommés sous forme de suppléments alimentaires lors d'essais cliniques. Combien d'études nous faut-il encore?

Vous êtes désormais mûr pour le dénouement: *ce sont les aliments naturels, contenant des micronutriments endogènes, qui préviennent le syndrome métabolique tandis que les aliments transformés, eux, le causent.* Et les suppléments alimentaires ne peuvent pas réparer ce qui a été détruit[6]. Mais pour quelle raison les vrais aliments sont-ils efficaces alors que les compléments alimentaires ne le sont pas?

Aliments naturels contre produits ultra-transformés

Ne nous voilons pas la face: nous avons pris de mauvaises habitudes en raison de succès antérieurs. Toutes les vitamines classiques sont un remède efficace à leurs carences nutritionnelles respectives, même lorsqu'elles sont consommées sous forme de pilules. Peut-être parce que dans ce cas, le seul problème est la carence en vitamine elle-même. Mais le syndrome métabolique est un problème beaucoup plus compliqué. Traiter la surnutrition est beaucoup plus difficile que traiter une carence nutritionnelle: remplacer quelque chose qui manque est beaucoup plus facile qu'enlever quelque chose qui est en excès. C'est un peu comme un gratin: vous pouvez le remettre au four à plusieurs reprises pour qu'il soit bien grillé, mais s'il est brûlé, il n'y a plus qu'à le jeter. Quatre théories tentent d'expliquer ce mécanisme:

- **Théorie n° 1:**

Différentes substances susceptibles d'être ajoutées lors de la transformation industrielle des aliments, comme le sucre et divers autres conservateurs, sont encore plus toxiques que nous ne le pensions (cf. chapitre 12). Une chose aussi répandue et aussi puissante pourrait aisément annihiler les effets bénéfiques de n'importe quel complément alimentaire.

- **Théorie n° 2:**

La transformation industrielle des aliments supprime quelque chose d'encore plus précieux que les micronutriments, et ce quelque chose n'est pas remplacé. Se pourrait-il qu'une autre substance présente dans les aliments naturels manque dans les aliments transformés? Peut-être les

fibres, tout simplement? Les fibres pourraient-elles constituer le véritable antidote au syndrome métabolique, tandis que tout le reste ne serait que de la poudre aux yeux?

- **Théorie n° 3:**

Le processus de transformation des aliments suffit à éliminer les micronutriments naturellement présents dans la nourriture, à l'instar des fibres. Après tout, de nombreux micronutriments parcourent l'intestin en même temps que les fibres. Souvenons-nous de l'histoire du béribéri: cette maladie était due au riz poli, dépourvu de ses fibres et de sa vitamine B1 d'origine. Les flavonoïdes, les folates et de nombreux autres micronutriments sont détruits par la transformation des aliments. Bien qu'il soit tentant de penser que nous pouvons les remplacer artificiellement, les données indiquent qu'une fois qu'un aliment est «biologiquement» mort, il y a peu de chances que l'on puisse le ressusciter en l'aspergeant de vitamines.

- **Théorie n° 4:**

Lorsqu'ils sont consommés à haute dose, certains antioxydants se transforment en oxydants, c'est-à-dire qu'ils ont sur l'organisme l'effet inverse. Le fer en est un parfait exemple. Ce micronutriment est indispensable au fonctionnement des enzymes de piégeage des radicaux libres, mais une présence trop importante de fer entraîne un processus d'oxydation: il s'agit de la rouille qui, comme la réaction de Maillard, peut également apparaître au sein de notre organisme.

Une chose est sûre: mieux vaut se fier à un remède éprouvé pour lutter contre le syndrome métabolique. Nous savons qu'il fonctionne, il a par ailleurs bien d'autres effets positifs sur notre organisme, il est beaucoup moins cher, et il a meilleur goût.

Alors, quel est ce remède miracle? Malheureusement pour Julio, ce n'est pas un nouveau foie. On appelle cela «les aliments naturels».

CHAPITRE 15

Les «obésogènes» environnementaux

Rebecca est une fillette de 5 ans. Après avoir pris 9 kg en un an, elle nous est envoyée parce qu'elle présente un développement prématuré des seins. Une I.R.M. cérébrale permet d'exclure l'hypothèse d'une tumeur. Une évaluation de la fonction hypophysaire, à la recherche de signes de puberté, ne donne pas de résultat, et les analyses ne font pas état de présence d'œstrogènes dans le sang. Une anamnèse plus approfondie révèle que depuis quelque temps, la mère de Rebecca baigne sa fille avec un bain moussant Victoria's Secret. Le flacon indique en gros caractères «pour adultes uniquement». Il est probable que ce bain moussant contienne un œstrogène végétal. Nous recommandons à la mère d'arrêter d'utiliser ce produit. Elle suit notre conseil, et la prise de poids et le développement des seins de Rebecca cessent.

En 1990, aucun État américain n'avait un taux d'obésité supérieur à 14%. Vingt ans plus tard seulement, aucun n'avait un taux d'obésité inférieur à 20%, et dans 36 États, il était égal ou supérieur à 25%. Et les chiffres continuent d'augmenter, sans aucun signe de diminution.

L'aspect le plus étrange de la pandémie d'obésité est peut-être sa propagation au fil du temps. Penser que cette tendance nationale relève purement et simplement d'une modification massive du comportement, État par État, revient à ignorer le schéma de cette pandémie, qui ressemble davantage à celui d'une maladie infectieuse, d'une contagion ou d'une autre exposition environnementale généralisée. Mais qu'est-ce qui peut avoir à la fois cet effet et une telle portée?

Existe-t-il un lien entre l'obésité galopante et la survenue de plus en plus précoce de la puberté chez les filles?

L'une des raisons qui ont attiré l'attention sur l'épidémie d'obésité chez les enfants, ainsi que sur la possibilité d'une exposition massive et écrasante, est le fait que chez les filles, la puberté démarrait à un âge de plus en plus précoce[1]. Un phénomène particulièrement anxiogène pour les parents. Des études menées aux États-Unis ont montré que, quelle que soit leur origine ethnique, des petites filles commençaient à présenter un développement mammaire dès l'âge de 7 ans à raison de 10% chez les Blancs, 23% chez les Noirs américains, et 15% chez les Latinos[2]. De nombreuses études ont corroboré cette constatation d'une précocité accrue de la puberté chez les filles (mais pas chez les garçons, sans que l'on sache pourquoi).

L'épidémie de développement précoce des seins chez les filles coïncide avec l'épidémie d'obésité. Ces deux phénomènes sont-ils liés? Se pourrait-il que le développement mammaire (et, partant, peut-être aussi l'obésité) ne soit pas causé par l'ovaire (puberté réelle), mais par une sorte d'exposition aux œstrogènes?

Cela fait plusieurs centaines d'années que l'apparition de la puberté est de plus en plus précoce chez les filles. Ce phénomène a été attribué à l'amélioration de l'alimentation, ainsi qu'à une augmentation du poids et de la proportion de tissus adipeux à un âge plus tendre. L'élévation de l'IMC impliquant automatiquement une avancée de l'âge de l'apparition des premières règles[3], l'obésité pourrait être coupable de cette arrivée anticipée de la puberté. De plus, nous savons que les enfants qui s'adonnent à une activité physique intense et régulière et ne prennent pas de poids – comme c'est le cas des gymnastes et des danseurs de ballet, dont beaucoup souffrent par ailleurs de troubles alimentaires – n'entrent dans la puberté que lorsqu'ils ralentissent leurs activités sportives. Ajoutons à cela que leur croissance est fréquemment retardée. C'est un exemple très parlant de la façon dont la leptine accélère (ou freine) l'apparition et le déroulement de la puberté. En effet, un certain gain de graisse est nécessaire pour générer la

leptine nécessaire au déclenchement du processus: pas de leptine, pas de puberté[4].

En raison de l'obésité galopante, les taux de leptine augmentent à partir d'un âge plus précoce – mais la puberté se produit-elle réellement dès l'âge de 7 ans? On ne sait toujours pas comment interpréter les données, car deux questions exigent d'abord d'être résolues. Premièrement, l'apparition de tissu mammaire chez les filles indique-t-elle toujours réellement le début de la puberté, ou pourrait-il aussi s'agir simplement de tissu adipeux faisant paraître les seins plus volumineux? Pour répondre à cette question, il faudrait palper le tissu mammaire en question, mais la plupart de ces études se fondent uniquement sur un examen visuel. (Beaucoup de médecins sont mal à l'aise quand ils doivent palper des seins de jeunes filles.) Deuxièmement, comment savoir si le développement des seins signifie vraiment que la puberté a commencé? Ce n'est pas toujours évident parce que cela dépend de la source des œstrogènes, et que nous ne savons pas toujours d'où proviennent ces derniers.

Trois sources d'œstrogènes peuvent favoriser la croissance mammaire. Tout d'abord, l'ovaire: lorsque l'hypothalamus reçoit le signal de la leptine, il permet le déclenchement du processus pubertaire. Ensuite, les cellules adipeuses, qui contiennent l'enzyme qui produit l'œstrogène: plus le tissu adipeux est important, plus il y a d'œstrogènes. C'est d'ailleurs aussi vrai pour les hommes que pour les femmes (les hommes obèses présentent une hypertrophie mammaire et ont parfois besoin d'un «soutien-gorge pour homme»). Enfin, toute substance chimique présente dans l'environnement et qui ressemble à un œstrogène est susceptible d'induire la formation de tissu mammaire et le stockage de graisse. Une substance chimique qui perturbe le système endocrinien. Un *obésogène environnemental*.

Qu'est-ce qu'un obésogène?

Les scientifiques ont inventé le terme «obésogène» pour désigner tout perturbateur endocrinien qui favorise la prise de poids et l'obésité chez l'humain. Les obésogènes peuvent promouvoir l'obésité de diverses façons. À l'instar des œstrogènes, ils peuvent augmenter le nombre des cellules adipeuses existantes, ou favoriser le stockage des graisses dans ces

dernières. Ils peuvent modifier l'équilibre énergétique pour promouvoir le stockage des calories au détriment de la dépense énergétique au repos (DER, cf. chapitre 13). Ils peuvent modifier les mécanismes par lesquels le corps ressent appétit ou satiété. En d'autres termes, les obésogènes peuvent insidieusement «détourner» le système de l'équilibre énergétique du corps, et orienter l'énergie vers des endroits qui nuisent à sa santé métabolique.

Les œstrogènes

Chez l'humain, il ne faut pas grand-chose pour que le récepteur des œstrogènes confonde une substance chimique X ou Y avec un œstrogène. Ce récepteur n'est pas très sélectif. En réalité, il s'acoquine avec à peu près n'importe quelle substance chimique qui l'attire – et elles sont nombreuses à lui «tourner la tête», ce qui favorise la croissance mammaire et induit une différenciation des cellules adipeuses, entraînant également un gain de poids.

Les œstrogènes sont *partout*. Il y en a dans nos aliments, dans les matières plastiques et dans l'eau du robinet. Jusqu'à une date récente, ils étaient également utilisés dans les pesticides. Le plus célèbre de ces derniers est peut-être le DDT. Utilisé abondamment pendant la Seconde Guerre mondiale pour lutter contre le paludisme et le typhus dans les troupes armées, ce produit chimique s'est montré capable de tuer les insectes parce qu'il s'agissait justement d'un œstrogène. Paru en anglais en 1962, et en traduction française en 1968, le livre de Rachel Carson, *Le Printemps silencieux*, mentionnait notamment le fait que le DDT causait des maladies chez l'animal et était cancérigène chez l'homme. Ce pesticide a été interdit aux États-Unis en 1972 et au Mexique en 1997 [et en France en 1971 – NdT], mais il reste un petit problème: le DDT a beau avoir disparu des États-Unis depuis quatre décennies, on trouve encore du DDE, son métabolite, dans l'urine des femmes enceintes, y compris de celles nées après 1972. Parmi les nombreuses conséquences du DDE sur la santé, sa concentration dans l'urine des femmes enceintes permet de prédire le poids qu'auront leurs enfants à 3 ans[5]. Et il est presque certain que le DDE génère des cellules adipeuses avant même que le bébé ne soit né. Cela pourrait-il favoriser l'obésité chez les enfants?

Parmi les œstrogènes bien connus, citons le dernier croque-mitaine environnemental en date, le bisphénol A ou BPA. Ce composé est émis chaque fois qu'un acide entre en contact avec une bouteille plastique en polycarbonate. En d'autres termes, cela concerne tous les liquides consommables aux États-Unis. Le BPA est utilisé dans une multitude de produits commerciaux. Le lien entre cette substance et le cancer est suffisamment fort pour que l'État de Californie en ait interdit la présence dans les biberons et les jouets pour enfants à partir de 2013. Il l'est aussi en France, y compris dans les emballages alimentaires depuis 2015. Il existe un lien entre le BPA et la différenciation des cellules adipeuses, et chez l'adulte, la concentration de BPA est corrélée à l'IMC[6]. Souvenons-nous toutefois qu'une *corrélation* n'est pas une relation de *causalité*.

La dernière source importante d'exposition est la génistéine, un phyto-œstrogène présent dans le soja et l'alfalfa. Elle entraîne la différenciation des cellules graisseuses chez le rat, et une exposition à la naissance entraîne une augmentation du dépôt adipeux à trois et quatre mois. Et comme il y en a dans le soja, il y en a dans tout ce que nous mangeons. Même si vous êtes un pur carnivore, la viande que vous consommez provient d'animaux qui ont été nourris avec des produits issus du soja. Si vous êtes végétarien, vous en ingérez à travers le lait et le fromage. Quant aux végétaliens, ils mangent généralement beaucoup de produits de soja (comme le tofu). Autrement dit, personne n'est à l'abri de la génistéine. On ignore encore si elle contribue à l'obésité humaine, car les données sont actuellement en voie de collection. Mais compte tenu de l'omniprésence, dans notre alimentation, des produits issus du soja, c'est un phénomène préoccupant.

Les phtalates

Si vous aimez l'odeur de votre nouveau rideau de douche, sachez qu'elle provient des phtalates qu'il contient, des plastifiants qui donnent aux matières plastiques leur souplesse et leur flexibilité. Les phtalates sont utilisés dans toutes sortes d'articles, des revêtements aux pilules pharmaceutiques, des compléments alimentaires aux produits de soins corporels, en passant par les produits pour les enfants tels que les canards de bain en caoutchouc. Chez l'adulte, il existe une corrélation entre le taux de phtalates dans l'urine et l'adiposité, le tour de taille et la résistance à

l'insuline. Et on a récemment découvert chez les enfants de New York une corrélation entre le taux de phtalates dans l'urine et le tour de taille[7]. De nouveau, il s'agit d'une corrélation et non d'une relation de causalité, mais cela n'en est pas moins fort inquiétant.

Atrazine et autres organochlorés

L'atrazine compte parmi les organochlorés. C'est un pesticide hautement tératogène, c'est-à-dire susceptible de provoquer des malformations structurelles chez les êtres vivants (par exemple, les têtards). Cela a une incidence sur le développement humain (anormalités) et la santé infantile (cancers). L'usage de l'atrazine a été interdit en Europe, mais pas aux États-Unis. L'Iowa est littéralement inondé d'atrazine, parce que c'est le principal pesticide utilisé dans la culture du maïs, très répandue dans cet État. Depuis plus de deux décennies, il existe dans le nord du golfe du Mexique ce que l'on appelle une «zone morte»: due à l'atrazine charriée par le fleuve Mississippi, elle cause la mort de presque tous les poissons du delta. Chez l'adulte, on a déterminé une corrélation entre le taux d'atrazine sanguin, l'adiposité et la résistance à l'insuline. Mais ici encore, on est loin d'avoir prouvé que l'atrazine était une *cause* de l'obésité humaine.

Le tributylétain (TBT)

Le tributylétain, ou TBT, est un composé encore assez mal connu, mais il est particulièrement antipathique pour ce qui est du lien avec l'obésité. C'est un fongicide utilisé dans la peinture des bateaux pour empêcher qu'ils ne pourrissent et que les coquillages s'accrochent à leur coque. Comme on en trouve sur les bateaux, on en trouve aussi dans l'eau que nous consommons, ce qui signifie que tout le monde y est exposé. En matière de production de graisse/tissu adipeux, le TBT agit doublement[8]. Pour commencer, il imite les signaux qui ordonnent aux cellules adipeuses de se multiplier. Ensuite, il active le métabolisme du cortisol de façon à augmenter l'accumulation de graisse viscérale (cf. chapitre 6). Pas bon, ça. Mais il y a pire: une seule exposition chez la rate gravide suffit pour favoriser le développement d'une stéatose hépatique dès la naissance de sa progéniture, ce qui la condamne à l'obésité et au syndrome métabolique

pour toute son existence. Bien que l'on puisse mesurer le TBT dans l'urine humaine (on sait donc que nous sommes exposés), on s'interroge toujours pour savoir s'il est, ou non, un principal facteur d'obésité chez l'enfant. Ou chez l'adulte.

Tabagisme et pollution de l'air

Tout le monde sait que fumer est mauvais. Pourtant, et bien que Luther Terry, responsable des services médicaux au ministère américain de la Santé, ait déclaré dès 1964 que le tabagisme était nocif pour la santé, il a fallu trente ans pour que la société s'en préoccupe assez pour agir. Pourquoi n'a-t-on adopté ces changements que très récemment? La reconnaissance des droits des non-fumeurs a permis la promulgation de lois interdisant le tabac dans les bâtiments publics. En cause: le tabagisme passif. Dont personne ne souffre plus que l'enfant à naître.

La fumée de cigarette contient une foule de composés nocifs, parmi lesquels du thiocyanate, un parent du cyanure. Le thiocyanate inhibe la fonction thyroïdienne, et on sait qu'il réduit les taux d'hormones thyroïdiennes chez les enfants d'âge scolaire dont les parents fument. Il est possible que cela ait un impact sur la performance cognitive à l'école. Mais il y a pire: le thiocyanate traverse le placenta pour atteindre le fœtus, et on en trouve également dans le lait maternel. La cigarette est une cause avérée de SGA (enfants nés petits pour l'âge gestationnel). Or, comme nous l'avons vu au chapitre 7, les nourrissons SGA courent un risque élevé de développer ultérieurement une obésité et un syndrome métabolique.

Mais les produits chimiques que nous respirons jour après jour pourraient s'avérer encore plus pernicieux que le tabagisme passif. L'une des associations les plus atterrantes, et qui joue possiblement un rôle extrêmement important dans les pandémies mondiales d'obésité et de diabète, est la pollution de l'air. Au lieu de marcher, nous sommes à présent motorisés en permanence. Nous savons depuis longtemps que l'asthme, l'obésité et le diabète ont tendance à s'accumuler chez le même individu. Or, plusieurs études récentes ont déterminé que vivre à proximité d'une autoroute était un facteur de risque majeur de les développer tous les trois. Une étude à long terme portant sur des enfants de 10 ans vivant en

Californie du Sud a montré que le niveau du trafic dans un rayon de 150 mètres du logement d'un enfant permettait de prédire son IMC à l'âge de 18 ans[9]. Mais on ignore encore si c'est la qualité de l'air qui a des effets directs sur la santé infantile, ou le niveau de trafic qui, ayant un impact sur le niveau d'activité physique des enfants, favorise leur prise de poids.

Ou s'agirait-il d'une infection?

Ce livre traite de la *pandémie* d'obésité – et en effet, c'est bien de cela qu'il s'agit. Mais lorsque l'on parle de pandémie, il s'agit habituellement d'une maladie contagieuse comme la grippe, la peste, le virus Ebola, etc. Le schéma de la propagation de l'obésité ressemble à celui d'une exposition massive. Pourrait-elle être due à une sorte d'infection?

Permettez-moi de vous présenter l'adénovirus Ad-36 (un adénovirus provoque principalement des infections des voies respiratoires et se transmet par la toux et les éternuements). Il commence par vous causer les symptômes d'un rhume classique, puis il attaque vos cellules adipeuses. Ad-36 fait exactement ce que font certains perturbateurs endocriniens: il différencie vos cellules graisseuses et stimule leur multiplication. Des études ont montré que les singes infectés par l'Ad-36 prenaient du poids. Pour des raisons évidentes, il est un peu plus difficile de prouver cette relation de causalité chez l'humain que chez le singe, mais on sait que dans certaines populations, et en particulier chez les enfants, il existe une corrélation entre les taux d'anticorps anti-Ad-36 et l'IMC[10]. Une étude a ainsi révélé que 15% des enfants obèses étaient touchés par le virus Ad-36, contre 7% des enfants présentant un poids normal. Et *au sein* de la population obèse, les personnes touchées par le virus Ad-36 pesaient, en moyenne, 16 kilos de plus que les autres. Ce qui laisse à penser que l'Ad-36 pourrait rendre les obèses encore plus obèses. Mais toutes ces corrélations ne constituent toujours pas une relation de causalité. Nous avons encore beaucoup de chemin à parcourir avant de pouvoir prouver que l'Ad-36 contribue sérieusement à l'obésité humaine.

Vous pouvez courir, mais il n’y a nulle part où vous cacher

Je pourrais continuer ainsi pendant longtemps, car la liste des agents incriminés semble sans fin. (Et bien sûr, n’oublions pas la toxine la plus omniprésente de toutes: le fructose, le méchant dealer qui nous vend le poison dont nous voulons toujours plus.)

Personne ne peut échapper aux perturbateurs endocriniens. Ils sont partout. Il y a des toxines dans l’eau, dans les plastiques, dans les magasins, dans l’air même que nous respirons. Rebecca a peut-être été affectée par des obésogènes présents dans son bain moussant. Et, comme nous l’évoquions au chapitre 3, les animaux qui boivent la même eau, respirent le même air et mangent la même nourriture falsifiée (maïs, soja) que nous sont *eux aussi* de plus en plus gros[11].

Je suppose qu’à ce stade de votre lecture, vous n’avez plus tellement envie de mettre l’obésité sur le compte de la gourmandise et de la paresse, n’est-ce pas?

L’hypothèse des obésogènes semble sensée à deux égards. Tout d’abord, la vulnérabilité à l’obésité est inhérente à la condition humaine (et animale). Or, ces substances chimiques *adorent* fabriquer des cellules adipeuses, et les cellules adipeuses *adorent* être remplies. Ensuite, les obésogènes peuvent modifier la programmation développementale des cellules adipeuses ou de l’hypothalamus in utero, et ainsi amener le nourrisson à prendre du poids dès sa naissance. Même si l’exposition n’est que provisoire, il semble que les dommages ne disparaissent plus jamais. Et il y en a plus aujourd’hui que jamais.

Revenons-en pour clore ce chapitre à notre petit obèse de six mois. Le lait de soja maternisé regorge de ces composés, et la consommation de ce type de produits est bien connue pour favoriser la prise de poids. Le lait infantile Isomil contient 10,3% de saccharose (pour comparaison, le Coca-Cola en contient 10,5%). C’est un véritable milk-shake pour bébés! Ajoutez à cela la génistéine contenue dans le même lait de soja, et versez le tout dans un biberon contenant du bisphénol A: à votre avis, ce nourrisson de six

mois ressemble-t-il plus à un coupable ou à une victime de son environnement?

Comment pouvons-nous réduire notre exposition aux perturbateurs endocriniens? Le problème, c'est que la réduction de ce type d'exposition environnementale nécessite habituellement une législation gouvernementale et une intervention de santé publique. Question: existe-t-il une autorité publique ayant le courage de s'y consacrer?

CHAPITRE 16

L’«Empire» de l’industrie agroalimentaire contre-attaque

«L’obésité est un problème complexe dont les causes sont nombreuses, et contre lequel il n’existe pas de solution simple. Il est irresponsable, et scientifiquement faux, d’incriminer le sirop de glucose-fructose, ou tout autre aliment ou ingrédient, comme étant la principale cause de l’obésité. Le seul moyen efficace et durable de lutter contre l’obésité est d’encourager les gens à avoir un mode de vie équilibré, à manger avec modération une grande variété d’aliments, et à faire la part belle à l’activité physique dans leur vie quotidienne.»

COMMUNIQUÉ DE PRESSE DE LA NATIONAL SOFT DRINK ASSOCIATION

(Syndicat des fabricants de sodas des États-Unis), 25 mars 2004

Hum! Il est vrai que le sirop de glucose-fructose et le saccharose sont équivalents, tant d’un point de vue biochimique que métabolique. Mais ça s’arrête là. La *Sugar Association* (syndicat de l’industrie sucrière des États-Unis) et la *Corn Refiners Association* (syndicat des raffineurs de maïs aux États-Unis) ont fait tout ce qu’elles ont pu pour blanchir la réputation du sucre, quelle qu’en soit la source. Elles veulent que l’opinion publique croie que «*toutes les calories se valent*». Elles veulent que nous croyions que le fructose – et, par extension, le sucre sous toutes ses formes – c’est simplement des «calories vides». Mais si tel était le cas, le sucre ne serait ni meilleur, ni plus mauvais, que n’importe quel autre nutriment. Selon elles, sur les 2 000 calories consommées par jour par un adulte sédentaire type, environ 1 800 sont «essentielles» – en ce sens qu’elles servent à produire des lipides pour les membranes cellulaires, des protéines pour les muscles

et les enzymes, et des glucides pour le métabolisme énergétique normal, la croissance et la régénération. Il resterait environ 200 calories par jour pouvant être dépensées comme on veut[1]. Et, toujours selon elles, si nous faisons de l'exercice, nous pouvons avaler une quantité encore plus élevée de ces calories «librement disponibles». Et si nous voulons qu'elles soient toutes apportées par le sucre, c'est notre choix. Et c'est en effet le choix que nous faisons – et parfois bien plus que ça.

La figure 16.1 montre le nombre de calories issues de sucres ajoutés que consomment chaque jour les enfants américains, par tranche d'âge. Le 50e percentile consomme entre 320 et 350 calories issues du sucre par jour tout au long de sa vie, et le 90e percentile consomme plus de 600 calories. Même la tranche d'âge comprise entre 2 et 3 ans consomme en moyenne 180 calories provenant de sucres ajoutés. Nous avons largement dépassé notre limite de calories «librement disponibles», et même plus que largement. Les entreprises agroalimentaires continuent d'ajouter toujours plus de sucre aux aliments transformés – et pourquoi pas, puisqu'elles le peuvent? Et elles savent qu'en faisant cela, elles nous incitent à acheter encore plus (cf. chapitres 5 et 11). Les sodas comptent pour un tiers de la totalité du sucre consommé. Mais d'autres aliments, qui ne contenaient pas de sucre autrefois sont en train de repousser les limites de la surcharge de sucre (les yaourts ou le ketchup par exemple).

Brève histoire de l'excès de sucre aux États-Unis

La surconsommation de sucre aux États-Unis est le résultat de manipulations de couloirs à côté desquelles celles des résultats des élections Bush-Gore de 2000 font figure de jeux d'enfants.

Nous autres Américains avons toujours été des «becs sucrés», mais notre consommation de sucre ne posait pas problème avant la seconde moitié du XXe siècle. L'Amérique du Nord est devenue alors une zone chroniquement déficitaire en sucre, nécessitant des importations pour répondre à une demande croissante. Voici par ordre chronologique les

événements intervenus ces cinquante dernières années qui ont conduit à l'effondrement de notre système de santé publique.

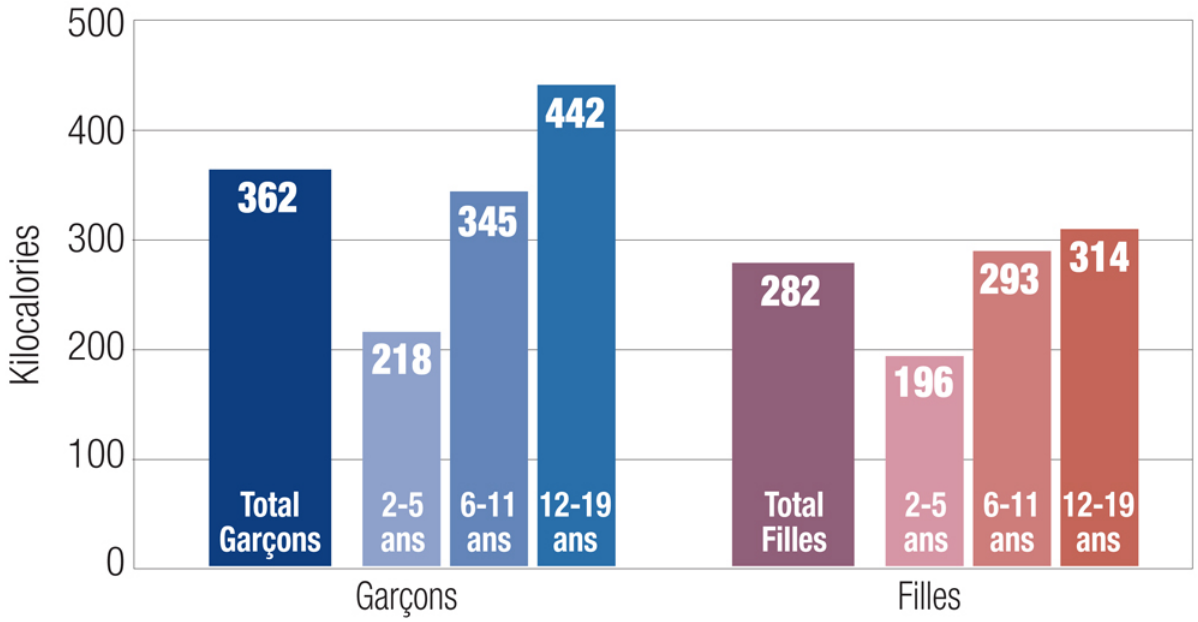


Fig. 16.1a. Du sucre le matin, du sucre le soir, du sucre au dîner… Consommation quotidienne de sucres ajoutés (en kilocalories par jour) chez les enfants aux États-Unis, ventilée selon l'âge et le sexe. Tous aliments compris, dont céréales, desserts, sodas et jus.

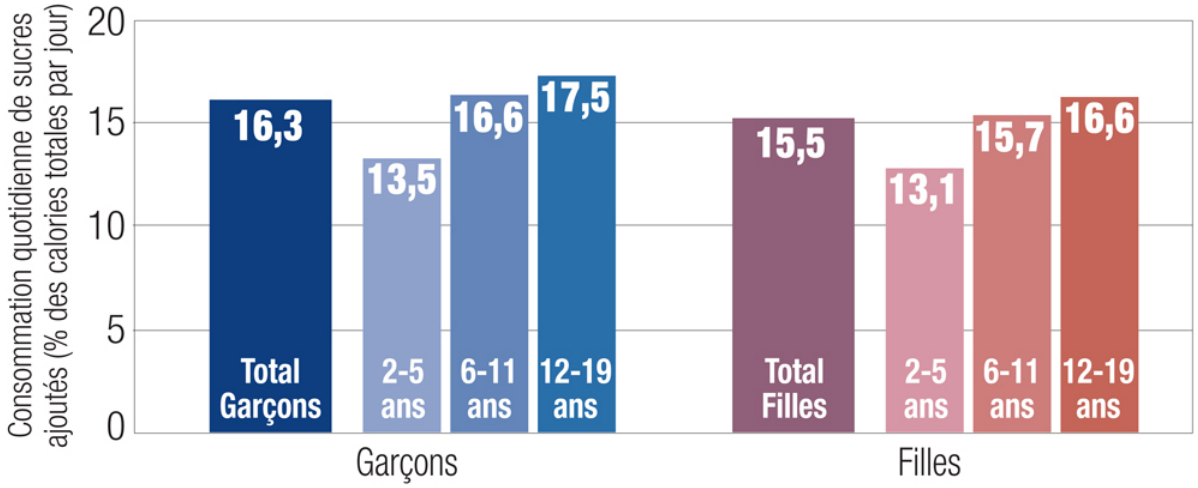


Fig. 16.1b. Consommation quotidienne de sucres ajoutés (en pourcentage du nombre total de calories) chez les enfants aux États-Unis, ventilée selon l'âge et le sexe. Tous les groupes d'âge consomment plus de sucre que la limite maximale de 10% des calories recommandée par l'*American Heart Association*.

1• En 1959, la révolution cubaine, puis l'arrivée au pouvoir de Fidel Castro ont perturbé l'approvisionnement en sucre des États-Unis. En 1961, l'incident de la baie des Cochons a mis un terme définitif à tout dialogue et à toute relation commerciale avec le régime castriste: les États-Unis devaient trouver un nouveau fournisseur de sucre.

2• Le sirop de glucose-fructose a fait son apparition au début des années 1970. Au début, l'industrie agroalimentaire américaine se méfiait de ce nouveau produit. Mais l'introduction définitive du sirop de glucose-fructose dans l'alimentation occidentale a entraîné une stabilité de l'indice des prix des producteurs de sucre des États-Unis, son coût étant, en moyenne, d'environ la moitié de celui du saccharose (figure 16.2).

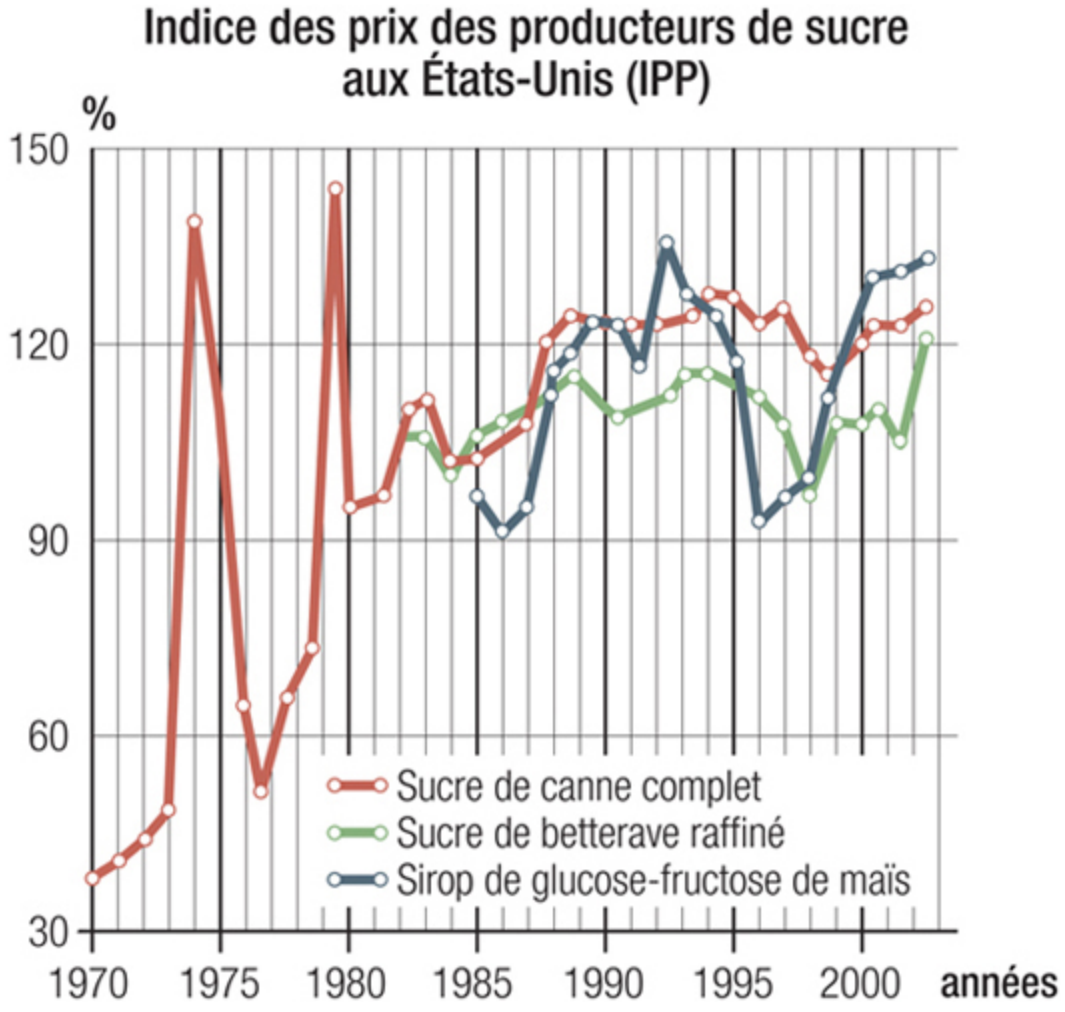
3• Le président Richard Nixon ayant habilement remarqué que la fluctuation des prix des aliments attisait les troubles politiques, il ordonna à son secrétaire à l'agriculture, Earl Butz, de faire en sorte que la nourriture ne constitue plus un problème politique. La mission de Butz était de trouver des moyens pour mettre la nourriture à la portée de toutes les bourses. Et le sirop de glucose-fructose répond parfaitement à ce critère. Ce fut l'une des raisons pour lesquelles on instaura la subvention du maïs dans le cadre du *Farm Bill*, la loi agricole des États-Unis. L'idée étant que le gouvernement des États-Unis garantisse le prix du maïs, même si les coûts de production dépassaient son prix de vente. Le faible coût du sirop de glucose-fructose a permis de réduire son prix et celui du maïs, les rendant accessibles au plus grand nombre.

4• Le rapport partisan de la Commission McGovern (cf. chapitre 10) amena, à la fin des années 1970, le ministère américain de l'Agriculture à mener campagne pour réduire notre consommation de matières grasses[2]. Et comment fait-on pour que des aliments pauvres en matières grasses aient du goût? On y ajoute du sucre. Le sirop de glucose-fructose était l'alternative la moins chère, et par-dessus le marché, il était fabriqué sur le territoire national. À mesure qu'elle fabriquait de nouvelles versions pauvres en matières grasses et riches

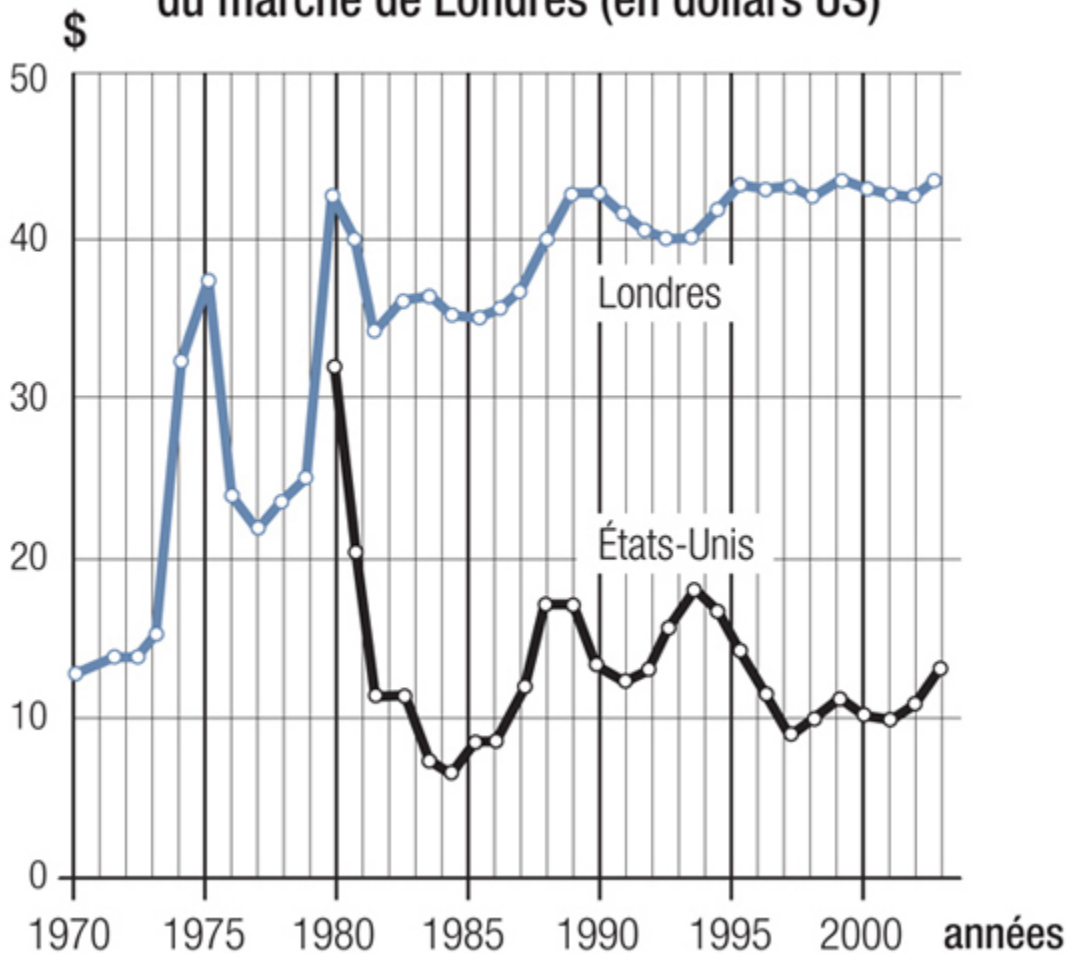
en sucres de toutes sortes d'aliments transformés, l'industrie agroalimentaire constata que ses bénéfices augmentaient.

5• C'est le deuxième ouragan le plus dévastateur de notre histoire (après Katrina) qui a enfoncé le dernier clou dans notre cercueil. En 1980, l'ouragan Allen a en effet anéanti d'un seul coup toute la récolte de canne à sucre des Caraïbes. Les marchés à terme du sucre augmentèrent en flèche à 1,21$ le kilo (un record pour cette époque), et le prix consommateur atteignit plus de 2,20$ le kilo. Devant la pénurie de sucre, Coca-Cola, qui n'avait pas encore lâché le sucre pour le sirop de glucose-fructose, a décidé de commercialiser en supermarché une version au sirop de glucose-fructose. Et le reste du secteur agroalimentaire n'a pas tardé à lui emboîter le pas.

a•



b● Prix du sucre raffiné aux États-Unis comparé au prix du marché de Londres (en dollars US)



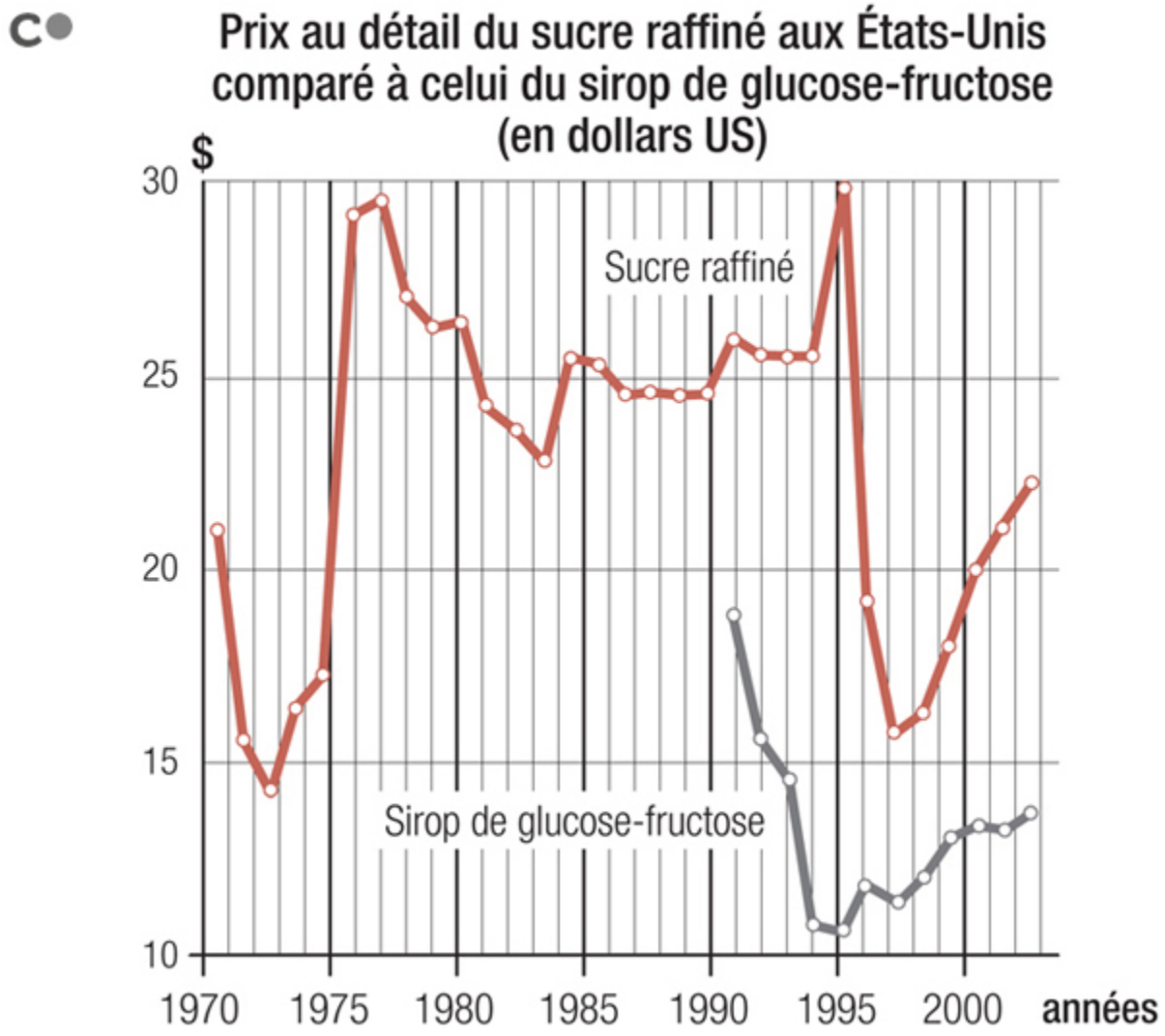


Fig. 16.2. Une «dose» bon marché. a) L'indice des prix des producteurs de sucre des États-Unis (IPP) avant et après l'introduction des édulcorants à base de maïs en 1975. À partir de leur introduction, l'IPP fait du surplace à 100%, ce qui est un facteur de stabilité des prix. b) Prix du sucre des États-Unis en comparaison au prix sur la place de Londres, documentant la stabilité des prix et permettant une hausse de la consommation outre-mer. c) Prix du sucre raffiné en comparaison au prix du sirop de glucose-fructose aux États-Unis; ce dernier était si bon marché qu'il a commencé à apparaître dans tous les aliments. Et on l'y trouve encore: dans tous les aliments.

À la fin des années 1990, le sirop de glucose-fructose est devenu l'édulcorant le plus utilisé aux États-Unis. À l'heure actuelle, 5% du maïs cultivé dans ce pays sont transformés en sirop de glucose-fructose[3]. Ce dernier n'est pas plus mauvais pour la santé que d'autres formes de fructose, bien qu'il ne soit jamais accompagné de fibres. Mais comme il est bon marché, simple à produire et facilement disponible, on en trouve dans

presque tous les aliments. Et comme nous aimons ça, nous en achetons toujours plus. Bien qu'il soit moins coûteux à produire que le sucre, les prix des aliments qui en contiennent sont restés stables – quand ils n'ont pas augmenté. (Vérifiez le prix d'un paquet de céréales, pour voir.) Avec le sirop de glucose-fructose, l'industrie agroalimentaire gagne sur tous les tableaux.

Les justifications de l'industrie agroalimentaire

À ces arguments, l'industrie alimentaire répond qu'il y a de multiples raisons d'ajouter du saccharose ou du sirop de glucose-fructose aux aliments et d'en supprimer les fibres. Et certaines d'entre elles sont très raisonnables, tant du point de vue industriel qu'économique. Mais qu'en est-il du point de vue biologique? Du point de vue de notre santé?

Le sucre apporte de la douceur

Nos papilles savent distinguer cinq goûts: le sucré, le salé, l'acide, l'amer et l'«umami» [le cinquième goût, dont le nom signifie «savoureux» en japonais – NdT]. Or, le sucre masque les quatre autres. Il masque la salinité (pensez aux cacahuètes grillées au miel), l'acidité (celle du jus de citron, ou de la sauce tomate industrielle à base de tomates pas mûres), l'amertume (celle du chocolat au lait) et l'umami (par exemple dans le porc aigre-doux). Le sucre masque les imperfections des aliments, les rendant appétissants alors qu'ils ne le seraient peut-être pas au naturel. Bref, tout passe si on y ajoute suffisamment de sucre. Et le secteur agroalimentaire ne s'en prive pas.

Le sucre et la réaction de Maillard

Le brunissement rend les aliments appétissants à l'œil comme au goût. Si nous faisons mariner les viandes avant de les faire cuire à la poêle, au four ou au barbecue, c'est pour les faire brunir (griller) à point. Avec du sucre, les aliments brunissent mieux. Et une viande qui a bruni prend une saveur plus fumée et plus piquante. Comme nous l'avons vu au chapitre 11, on appelle «réaction de Maillard» le brunissement des aliments[4]. Si ce dernier

est attrayant dans l’assiette comme en bouche, il l’est moins dans nos artères.

Le sucre apporte de la texture

En matière de texture, le sucre est extrêmement polyvalent. Sans lui, les pâtisseries ne seraient pas aussi gourmandes. Essayez de faire un gâteau avec du sucralose pour voir: il sera aussi sucré qu’un gâteau classique, mais ne gonflera pas. Dans le pain levé, la levure a besoin d’un aliment à faire fermenter pour donner de la légèreté à la pâte. Quant aux crackers non levés, sans sucre ils ne croustilleraient pas non plus. Par ailleurs, le sucre donne leur viscosité à divers aliments, comme les oursons gélifiés, tandis qu’à d’autres, comme les bonbons à croquer, il apporte l’aspect translucide et le croquant. En outre, le sucre abaisse le point de congélation des aliments (ce qui est essentiel pour donner aux glaces leur consistance crémeuse) et élève leur point d’ébullition (ce qui rend le caramel mou).

Le sucre est un conservateur

Le sucre réduit l’activité de l’eau, ou l’intensité avec laquelle l’eau s’associe aux solides. Plus l’activité de l’eau est élevée, plus les bactéries et les moisissures se développent sur les aliments. Et une nourriture qui moisit rapidement est une nourriture qui se conserve mal. Mais le sucre (ainsi d’ailleurs que le sel) réduit l’activité de l’eau et prolonge donc la durée de vie des aliments. C’est pourquoi l’industrie agroalimentaire l’utilise comme agent conservateur. Vous souvenez-vous de la dernière fois où vous avez bu un soda rance? Éventé, peut-être, mais rance, jamais. Rien ne peut se développer dans un soda.

L’ajout de sucre à un aliment augmente également sa capacité à retenir l’eau. C’est extrêmement important pour éviter que nos friandises préférées ne rassissent, et notamment les pâtisseries. On peut mesurer l’effet du sucre sur ce phénomène en faisant rassir du pain. Combien de temps faut-il au pain acheté chez votre boulanger pour rassir? Environ deux jours. Et combien de temps à du pain de mie industriel acheté au supermarché? Entre deux et trois semaines. Cela nous arrange, nous consommateurs, car le pain reste frais plus longtemps et on en jette moins. Cela arrange les entreprises agroalimentaires et les supermarchés pour les mêmes raisons, ce qui

augmente leurs bénéfices. J’ai fait une petite enquête au supermarché le plus proche de chez moi: sur les trente-deux pains qu’il commercialisait, trente et un contenaient du sirop de glucose-fructose, ajouté pour favoriser et le brunissement, et la capacité à retenir l’eau. Et qu’est-ce qu’ils ne contenaient pas? Des fibres.

Le fast-food et les fibres

À l’heure actuelle, aux États-Unis, la consommation moyenne de fibres n’est que de 12 grammes par jour. Et cela n’est nullement dû au hasard: l’industrie agroalimentaire supprime les fibres des aliments parce qu’elles réduisent leur durée de conservation. Un pain dépourvu de fibres restera comestible beaucoup plus longtemps dans votre garde-manger que si vous l’achetez frais sur un marché. Et l’industrie agroalimentaire tire profit de cela. Une durée de conservation prolongée signifie des coûts réduits pour davantage de ventes. Je vais vous donner ma définition du fast-food: c’est une alimentation dépourvue de fibres. Parce que vous ne pouvez pas congeler des fibres et obtenir la même texture après décongélation. Les aliments dépourvus de fibres peuvent être congelés, transportés à travers le monde et cuits rapidement. Mais cela a un coût: en privant les aliments de leurs fibres, on les prive de leur pouvoir rassasiant, et on exacerbe l’impact négatif des glucides, ce qui favorise l’hyperinsulinémie, l’obésité et le syndrome métabolique.

Lorsque l’on ne peut pas justifier, on biaise

Nous avons collecté là une belle quantité d’arguments en faveur de l’ajout de sucre et de la suppression des fibres. C’est bon pour l’aspect visuel. C’est bon pour les papilles. C’est bon pour le porte-monnaie. C’est bon pour l’industrie.

Mais c’est mauvais pour votre santé.

Imaginons un biscuit composé de 30% de farine, 30% de matières grasses, 30% de sucre et environ 6% de protéines. C’est le mélange suprême des matières grasses et des glucides dans un seul et même aliment. Sans compter que le sucré est plus attrayant lorsque l’on y ajoute des matières grasses (que préféreriez-vous manger si vous aviez le choix: une

friandise à la poudre acidulée ou un mini-pain aux raisins?). Manger un petit gâteau, c'est s'accorder un plaisir. Mais on peut parier que vous n'allez pas vous arrêter à un, car le sucre est addictif, et l'association sucre + matières grasses l'est encore plus. Notre surcharge calorique, générée spécifiquement par les sucres ajoutés, le prouve suffisamment.

L'industrie agroalimentaire dit qu'elle ne comprend pas où est le problème. Le sucre existe depuis des milliers d'années, affirme-t-elle. Le sucre est une source d'énergie. Le sucre est un élément «naturel» de notre alimentation. Certes, mais ces arguments ne sont pas pour autant pertinents en termes de santé. Voici quelques exemples d'affirmations avancées par le secteur agroalimentaire (ou ses représentants) pour persuader le grand public que le fait d'ajouter du sucre aux aliments et aux boissons est aussi indissociable de la culture occidentale que la tarte aux pommes (contenant du sirop de glucose-fructose, *of course*).

Premier argument de l'industrie agroalimentaire: le fructose n'élève pas le taux de sucre sanguin

L'industrie agroalimentaire soutient que le fructose ne fait pas monter la glycémie, et c'est la pure vérité. Le fructose a un très faible index glycémique (cf. chapitres 11 et 17), ce dernier étant une mesure de la réponse insulinique provoquée par la consommation d'un aliment; il est utilisé pour quantifier son impact sur la prise de poids. Mais souvenez-vous que le fructose n'est jamais seul dans la nature. Il est toujours associé avec du glucose (que ce soit dans le saccharose ou dans le sirop de glucose-fructose). Or, ce dernier génère, lui, un pic d'insuline très élevé[5]. Lorsque le glucose est métabolisé, il augmente donc la production d'insuline, tandis que le fructose provoque une résistance hépatique à l'insuline et favorise le stockage de graisse dans le foie. C'est l'équivalent du mariage des glucides et des lipides, et un ticket gagnant pour développer le syndrome métabolique.

Deuxième argument de l'industrie agroalimentaire: il suffit de remplacer le glucose par du fructose

L'industrie agroalimentaire souhaite développer un fructose cristallin (seul) et le faire approuver comme édulcorant par la *Food and Drug Administration* (FDA). Elle fonde cette idée sur plusieurs études «contrôlées» qui démontrent que lorsque l'on substitue le fructose au glucose (à calories égales), il n'y a pas de hausse de l'hémoglobine A1c (ou HbA1c, que l'on mesure dans le sang des diabétiques pour évaluer le contrôle de leur taux de glycémie), un fait qui suggère que le fructose serait bon pour les diabétiques[6]. L'une des raisons en est peut-être que le fructose cristallin est incomplètement absorbé par l'intestin grêle, et que son impact sur le glucose et l'HbA1c peut être minime. Cependant, si votre corps n'absorbe pas le fructose cristallin, le fructose résiduel fait des ravages dans l'intestin, provoquant douleurs, ballonnements et diarrhées[7]. Souvenez-vous comment l'Olestra allait révolutionner l'Amérique. Ce substitut aux graisses n'ajoutait, disait-on, ni matières grasses, ni calories, ni cholestérol aux aliments. Vrai, mais il a rapidement perdu ses parts de marché en raison de ses effets secondaires. On pouvait lire sur l'emballage des aliments qui en contenaient: «*Ce produit contient de l'Olestra. L'Olestra peut provoquer des crampes abdominales et des selles molles. L'Olestra inhibe l'absorption de certaines vitamines ainsi que d'autres nutriments.*» Cet additif est rapidement devenu synonyme de «fuite anale», et a depuis disparu. Le fructose cristallin pourrait prendre le même chemin.

De plus, ce n'est pas parce que le fructose n'augmente pas le taux d'HbA1c chez les diabétiques qu'il ne fait pas de dégâts; des chercheurs japonais ont en effet montré que le fructose se liait aux protéines chez l'être humain[8]. Ni qu'il n'endommage pas les protéines à l'*intérieur* des cellules. Des études menées sur des animaux auxquels on avait administré aléatoirement du saccharose ou de l'amidon ont montré l'apparition d'une nette inflammation des cellules du foie, conduisant à des cas de cirrhose[9]. De même, des études chez l'humain ont démontré que la consommation de saccharose est associée au degré d'inflammation du foie.

L'industrie agroalimentaire met en avant des études contrôlées dans lesquelles le fructose a été substitué au glucose, sans augmentation de poids. (Après tout, si le nombre de calories consommées reste constant, ce n'est pas très étonnant.)[10] Elle aime également citer une célèbre étude de

1999 montrant que le foie ne transforme qu'une très faible proportion du fructose en graisse (moins de 5%)[11]. Si vous croyez ça, alors vous pouvez boire tout le soda que vous voulez! Pas si vite. Ça ne marche que si vous êtes mince, si vous jeûnez (et manquez par conséquent de glycogène), et s'il s'agit de fructose seul (qui est assez mal assimilé). Au contraire, si vous êtes obèse, résistant à l'insuline, bien nourri, et si vous avalez à la fois du fructose et du glucose (ce qui est le cas d'un pourcentage important de la population), alors la proportion du fructose qui est convertie en graisse est beaucoup plus élevée, environ 25%. En d'autres termes, la toxicité du fructose dépend du contexte. Si vous êtes un athlète de haut niveau et manquez de glycogène, vous pouvez manger ou boire à peu près tout ce que vous voulez. Mais si ce n'est pas votre cas, la consommation excessive de sucre que nous connaissons aujourd'hui n'est pas bonne pour vous.

Troisième argument de l'industrie agroalimentaire: c'est écrit sur l'emballage!

Pour l'industrie agroalimentaire, les informations sur la teneur en sucre et en fibres des aliments figurent dans les valeurs nutritionnelles, à la vue de tous sur l'emballage. Avec ces informations, chacun peut se décider. Pas vraiment, en fait. Pour les glucides, le tableau liste en effet les «sucres totaux». Cela correspond à une combinaison de toutes les formes de monosaccharides – ce qui comprend le glucose, le fructose et le galactose (qui est le sucre du lait) –, ainsi que de tous les disaccharides – ce qui comprend le maltose (glucose-glucose, contenu notamment dans la bière), le lactose (glucose-galactose, contenu dans les produits laitiers) et le saccharose (glucose-fructose, contenu dans pratiquement tous les aliments!). Par exemple, une tasse de lait écrémé contient 12 grammes de sucre issu du lactose. Le galactose, lui, ne pose pas problème, car il est métabolisé en glucose et ne représente pas une menace sérieuse pour la santé (sauf pour les personnes souffrant de galactosémie, qui meurent généralement d'une très grave infection avant l'âge de deux mois).

Le fructose contenu naturellement dans de nombreux aliments ne pose pas non plus problème. Il s'agit de quantités généralement faibles, et elles sont toujours associées à une certaine quantité de fibres, ce qui en limite les effets négatifs. Un jus «100% naturel» peut ne pas contenir de sucre ajouté,

mais comme les fibres ont été éliminées (cf. chapitre 12), c'est simplement une autre boisson sucrée. À quantité égale, un jus contient *plus de fructose et plus de calories qu'un soda*. Et les fruits en conserve? Pas de problème avec le fruit lui-même, mais impossible de le conserver dans de l'eau, car il perdrait tout le sucre qu'il contient. On ajoute donc du sirop de sucre très concentré pour qu'il reste sucré et tendre et ne s'abîme pas.

Ce qu'on veut connaître, c'est le «sucre ajouté», qui est toujours soit du saccharose, soit du sirop de glucose-fructose, que les fabricants ont ajouté pour des questions de goût et de conservation. De même, on veut savoir combien un aliment contient de fibres, et combien ont été supprimées.

Mais vous n'êtes pas autorisé à le savoir. La *Nutrition Labeling and Education Act* (Loi sur l'étiquetage et l'éducation nutritionnels, NLEA) de 1990 n'autorise à déclarer que les «sucres totaux»[12]. Il n'y a pas de distinction entre eux, ni de mention des sucres ajoutés, parce que la *Food and Drug Administration* a déclaré qu'aucune preuve scientifique ne permettait d'affirmer que l'organisme fait la distinction entre sucre naturel et sucre ajouté. L'inclusion des «sucres ajoutés» sur l'étiquette sous-estime la teneur en sucre des aliments qui sont riches en sucres endogènes ou naturels.

Pour finir, la FDA croit qu'il ne serait pas possible de faire appliquer une telle réglementation, et que l'industrie agroalimentaire n'aurait aucun intérêt à s'y conformer. Mais la vraie raison pour laquelle nous n'avons pas le droit de savoir, ce sont les pressions exercées par le lobby agroalimentaire. L'argument fourni en 1989 à la FDA était: «Si nous donnons le détail des sucres ajoutés sur l'étiquette, tous nos concurrents pourront copier nos recettes. Il s'agit d'informations confidentielles, et nous ne les divulguerons pas.» La FDA a gobé cet argument. Et vous? Vous n'y croyez peut-être pas – mais vous achetez leurs produits.

Vous remarquerez également qu'il y a des apports journaliers recommandés (AJR) pour tous les nutriments qui figurent dans les informations nutritionnelles. Mais il n'y a ni AJR ni apport nutritionnel conseillé (ANC) pour le sucre, qu'il soit naturel ou ajouté. J'ai eu l'occasion de siéger dans un comité aux côtés de Sam Kass, alors chef

cuisinier personnel de Michelle Obama et porte-parole du *White House Childhood Obesity Task Force* (groupe de travail de la Maison-Blanche sur l'obésité infantile). Je lui ai demandé: «*Pourquoi n'existe-t-il pas d'ANC pour le sucre?*» Sa réponse va peut-être vous surprendre: «*Pourquoi voudriez-vous des ANC pour quelque chose qui n'est pas un nutriment?*» Wow! Le sucre n'est pas un nutriment? Voilà une information qui pourrait intéresser le ministère de l'Agriculture!

Je suis assez d'accord avec M. Kass: il ne fait aucun doute que le sucre n'est pas un nutriment essentiel, en ce sens qu'il n'y a pas *une seule* réaction biochimique à laquelle il soit nécessaire. Le sucre est une substance inutile: notre organisme n'en a pas besoin. Comme nous l'avons expliqué au chapitre 11, le sucre a toujours été plus toxine que nutriment.

Quatrième argument de l'industrie agroalimentaire: tout se ramène à l'offre et à la demande

Il existe deux philosophies dans le marketing, et l'industrie agroalimentaire les maîtrise toutes deux depuis un certain temps.

1. *Nous donnons aux gens ce qu'ils demandent.* L'industrie agroalimentaire ne fait rien d'autre que répondre à un besoin en remplissant une «niche» dans l'économie américaine. C'est ainsi qu'elle aimerait être décrite: comme un secteur «réactif». La taille des portions dans mon pays a considérablement augmenté en vingt ans. On achète des portions plus grandes parce qu'on pense faire une affaire. Mais quand on achète plus, on mange plus. Tout le monde y gagne? Non, pas tout le monde. L'industrie agroalimentaire y gagne en vendant plus, les intermédiaires y gagnent en prenant leur marge et l'État y gagne en percevant la TVA. *Mais vous, vous y perdez.*

2. *Lancez un produit et les gens viendront.* Voilà ce qui se passe dans la vraie vie: on crée des marchés de toutes pièces – ou «on est proactif». Comme je dis souvent à mes enfants, «*la publicité n'est nécessaire que pour des produits que nous ne voulons pas et dont nous n'avons pas besoin*». En matière de budget marketing, l'industrie agroalimentaire (les fabricants, les distributeurs, les détaillants et la restauration) n'est devancée que par le secteur automobile. Que cela nous plaise ou non,

nous sommes influencés dans nos choix par ce que les médias nous racontent qu'il est souhaitable de vouloir. Surtout nos enfants. Vous «savez» peut-être que vous devriez manger plus de fruits et légumes, mais combien de publicités que vous, ou vos enfants regardez, disent cela? Moins de 5% du budget global de la publicité alimentaire sont dépensés par les secteurs des fruits, des légumes et des céréales. Ni le gouvernement ni le ministère de l'Agriculture ne peuvent concurrencer la force de frappe financière presque illimitée de l'industrie agroalimentaire. En 1997, l'USDA a dépensé 300 millions de dollars pour promouvoir une alimentation saine, pendant que 11 milliards de dollars étaient dépensés en publicité pour la malbouffe, dont 4,2 milliards ciblant les enfants[13].

Quand l'argent «met de l'huile dans les rouages»

Que les entreprises de restauration rapide soutiennent officiellement des équipes, des événements sportifs, des marches caritatives et d'autres manifestations en lien avec une activité physique pour rendre plus acceptable le sucre qu'ils vendent, cela fait partie de la culture américaine. Mais c'est tout autre chose lorsqu'elles sponsorisent des établissements scolaires à travers le pays: en contrepartie d'une aide financière, des écoles signent en effet des contrats avec des marques de boissons qui pourront faire de la publicité dans l'établissement, que ce soit à travers des dons de produits ou la fourniture de divers équipements scolaires, uniformes, etc. Plus il y a de boissons vendues, plus il y a d'argent pour l'école – et de bénéfices pour l'entreprise. Dans un sondage réalisé en 2000, 72% des écoles secondaires de Californie déclaraient autoriser des publicités pour certaines marques de boissons ou de fast-food, contre seulement 13% qui les interdisaient. Et si vous pensez que la situation est grave aux États-Unis, allez voir en Amérique latine! Au Mexique, la consommation de sodas a doublé en sept ans. Bien que 75% des adultes mexicains soient actuellement en surpoids, Coca-Cola parraine plus d'événements sportifs que tous les autres sponsors réunis[14].

Si vous ne pouvez pas les vaincre, rejoignez-les

Malgré ses discours, l'industrie agroalimentaire sait qu'elle a un problème: il lui faut pénétrer le nouveau marché des aliments dits «fonctionnels». Comme le disait si bien la présidente de Pepsico, Indra Nooyi, au *New Yorker* le 16 mai 2011, «*Il ne s'agit pas de vendre moins. Il s'agit de vendre les bons produits*». En réponse à la pandémie d'obésité, Pepsi a développé trois gammes différentes: «*Fun for you*» (quelque chose comme «Mangez fun»), qui comprend les chips et les sodas, «*Better for you*» («Mangez mieux»), avec les jus et les snacks de viande séchée, et «*Good for you*» («Mangez sain»), qui regroupe notamment les céréales complètes, les fruits, les légumes, les laitages pauvres en matières grasses et les fruits secs.

Les Américains savent qu'ils grossissent trop et devraient manger plus sain. L'industrie agroalimentaire nous aide donc à apaiser notre sentiment de culpabilité en nous proposant des produits ultra-transformés estampillés «nature», «au blé complet», ou enrichis de «nutriments ajoutés». On les achète, on les paie plus cher, et on se sent mieux parce qu'on les mange. Mais aucun de ces mots-clés n'a de définition précise, et leur usage est peu ou pas réglementé. Nous sommes actuellement en mode «retour en arrière»: de nombreux fabricants de sodas comme Pepsi remplacent le sirop de glucose-fructose par du saccharose, sur la base du mythe qui veut que ce dernier soit plus «naturel», et donc meilleur pour la santé. Les boissons de la marque SoBe, très répandue aux États-Unis, apportent 100% des besoins quotidiens en vitamine C – mais contiennent pour l'essentiel de l'eau sucrée aromatisée. Ce n'est pas parce qu'on se sent moins coupable que le corps ne subira aucune conséquence. Croyez-moi: si toutes les barres chocolatées du monde contenant du sirop de glucose-fructose étaient mystérieusement remplacées par les mêmes produits contenant du saccharose, il s'agirait toujours de malbouffe, et votre corps ne verrait pas la différence – pourtant elles coûteraient plus cher et vous vous plaindriez du surcoût.

Les investisseurs s'intéressent beaucoup à la société Pepsi. Comme elle fait la promotion de sa gamme «*Good for you*», elle a réduit à 349 millions de dollars le budget marketing de sa ligne «*Fun for you*». Au passage, elle est tombée à la troisième place des ventes de sodas, derrière Coke et Diet Coke. Reste à voir si une entreprise associée principalement à la malbouffe,

peut se créer une nouvelle identité. Si ce n'est pas le cas, n'attendez pas de ses concurrentes qu'elles prennent le moindre risque.

Qui est aux commandes?

S'il y a une leçon à tirer de ce livre, c'est sans doute que «la nourriture, c'est la santé». Mais même si vous êtes apparemment aux commandes de votre santé, vous n'êtes clairement pas aux commandes de votre alimentation. En fait, ceux qui sont aux commandes de votre alimentation font tout leur possible pour s'enrichir à vos dépens. En 2010, les entreprises du secteur alimentaire ont généré aux États-Unis près de 1 trillion de dollars. Et si votre santé passe à la trappe, c'est votre problème. Sauf que ce n'est pas seulement *votre* problème. C'est le problème de tous. On a reproché à l'industrie du tabac d'avoir suivi un modèle commercial irrationnel: en effet, le fait d'empoisonner ses meilleurs clients ne peut pas être considéré comme une stratégie de croissance…

Mais si vous réussissez à harponner plus de gens, vous vous assurez un volant de consommateurs, donc vous pouvez vous permettre d'en perdre quelques-uns. L'industrie agroalimentaire a une longueur d'avance sur ce modèle: monopolisez le marché de la nourriture et les gens n'auront plus d'autre choix que de s'approvisionner chez vous. Faut-il alors s'étonner si, au beau milieu de deux tendances négatives – la récession économique et la pandémie d'obésité –, l'industrie agroalimentaire fait des profits fabuleux?

CINQUIÈME PARTIE

Ce qu’il faut faire à titre individuel

CHAPITRE 17

Modifiez votre environnement alimentaire

À la naissance, John présentait un poids normal, mais son appétit féroce l'a rendu obèse dès l'âge d'un an. À 15 ans, il pesait 150 kg. Ses parents l'ont envoyé passer un an dans une «école pour gros». Soumis à une sévère restriction alimentaire, il a perdu une cinquantaine de kilos, mais trois mois après être revenu chez lui, il en avait repris presque 65. Il est alors venu me voir à la clinique. Des tests génétiques ont montré qu'il présentait deux mutations du gène codant pour une protéine qui sert de médiateur au signal de la satiété dans l'hypothalamus. Son appétit gargantuesque et son obésité étaient donc dus à un défaut génétique. Mais cela ne l'empêchait pas de pouvoir perdre du poids, à condition que ce soit dans un environnement contrôlé.

Comme l'illustre cette vignette clinique, nous ne pouvons pas contrôler durablement notre comportement puisque celui-ci n'est autre que la conséquence des processus biochimiques de notre organisme. Si votre cerveau ne reçoit pas le signal de la leptine (cf. chapitres 4 à 6), il croit être confronté à un état de famine et déclenche les comportements nécessaires à une reprise de poids. Mais, à quelques rares exceptions près comme les enfants souffrant de tumeurs cérébrales, même un patient présentant une anomalie génétique comme John peut perdre du poids lorsque son environnement est contrôlé et son accès à la nourriture réglementé. Le problème est de savoir comment gérer notre poids en contrôlant notre environnement de manière adéquate, lorsque les aliments riches en sucre et pauvres en fibres sont si aisément accessibles. Les parents peuvent y parvenir – ils doivent rendre leur foyer sûrs pour leurs enfants (cf. chapitre 18). Nos sociétés doivent comprendre que pour qu'un foyer soit réellement sûr pour un enfant en bas âge, il faut non seulement des dispositifs de

sécurité, mais aussi un environnement alimentaire sain. Mais une fois que l'enfant entre dans la puberté – un état associant résistance à l'insuline, recherche d'indépendance, possession d'argent de poche et pression de groupe – la situation se complique. C'est pour cela que la quasi-totalité des interventions anti-obésité fonctionnent mieux chez les jeunes enfants.

Notre environnement est toxique (cf. chapitres 10 à 15) parce qu'il est insulinogène et, par conséquent, obésogène[1]. Pour la grande majorité des personnes obèses, il faut *réduire la production d'insuline* pour inverser le processus. Cela commence par la nourriture, et signifie qu'il faut agir sur les points de contact avec l'environnement: nos relations avec notre épicier, notre supermarché, nos restaurants favoris.

Coups bas sur le terrain de la diététique

Le grand public est à la fois préoccupé et désorienté par la controverse «low-fat ou low-carb?» [pauvre en gras ou pauvre en glucides, NdÉ]. Les deux conceptions diététiques ne pourraient être plus éloignées l'une de l'autre, tant du point de vue de l'évolution, que très concrètement dans les linéaires des supermarchés, où la boucherie et le rayon fruits et légumes sont généralement situés à distance respectable. Les partisans de chacun des deux types d'alimentation dénient toute légitimité au camp adverse. Aujourd'hui, on compte plus d'auteurs sur ce terrain très conflictuel que dans n'importe quel autre domaine ayant trait à la santé. On voit des scientifiques dénigrer leurs adversaires, comme si le fait de rabaisser la faction d'en face tirait leur propre cause vers le haut. Les sociétés savantes médicales ont choisi leur camp, le venin déversé a empoisonné l'atmosphère, et les répercussions de cette «bataille nutritionnelle» ont créé la confusion dans les esprits et fait mauvaise presse à la discipline tout entière.

Tout, tout, tout, vous saurez tout sur les régimes!

La plupart des gens se mettent de temps à autre «au régime» pour perdre du poids, ce qui revient pour eux à contrôler leur environnement alimentaire.

Mais qu'est-ce que cela signifie? Comment se fait-il que ces régimes fonctionnent pour certains, mais pas pour d'autres? Quel est pour vous le régime le plus rationnel? Les régimes sont-ils aussi efficaces que dans les publicités? De nos jours, les régimes «tendance» sont plus nombreux que les remèdes anti-rhume. De plus, lorsqu'un régime ne fonctionne pas, on dit que c'est parce que vous ne l'avez pas suivi comme il fallait. Mais «suivre comme il faut» est une façon de mesurer le changement de comportement. Or, changer durablement son comportement signifie en réalité changer son environnement.

Pour faire la distinction entre comportement et environnement, commençons par examiner les préceptes de base de ce qui fait qu'un régime est bon. À titre d'exemple, examinons un régime qui a échoué et voyons pourquoi.

Les régimes pauvres en matières grasses: les raisons d'un échec

Comme nous l'avons vu au chapitre 10, c'est l'alimentation pauvre en matières grasses qui nous a mis dans ce bourbier. À l'origine, il s'agissait d'une prescription destinée à prévenir les maladies cardio-vasculaires, pas l'obésité. Le lien entre les matières grasses et les maladies du cœur a été établi sur la base de résultats concernant une maladie génétique, l'hypercholestérolémie familiale (HF), qui affecte 1% de la population[2]. Dans les années 1980, l'alimentation pauvre en matières grasses est devenue celle préconisée par tous les organismes américains de santé (les Associations américaines de cardiologie, du diabète *et* de diététique, l'Institut américain de cardiologie, pneumologie et hématologie, etc.) pour contrôler l'obésité comme pour prévenir les maladies cardio-vasculaires. Leur mantra, c'était qu'en mangeant moins gras, on réduirait le nombre total de calories, et que cela contribuerait à la perte de poids puisque *toutes les calories se valent*. Sauf que ce n'est pas le cas.

Alors, qu'est-il arrivé aux 99% qui n'ont pas d'hypercholestérolémie familiale? Le régime pauvre en graisses leur a-t-il réussi? Pour reprendre une expression du mouvement *Occupy Wall Street*, «les 99%» se sont fait avoir. Non seulement ce régime ne fonctionne pas dans le sens où il est

utilisé habituellement, mais il est probablement préjudiciable pour trois raisons. Premièrement, les aliments pauvres en matières grasses ont à peu près autant de goût que du carton, puisque la saveur est dans la graisse. Donc vous augmentez les glucides pour compenser, ce qui augmente votre insuline et, par conséquent, votre poids (cf. chapitre 9). Deuxièmement, comme on l'a vu au chapitre 10, il y a deux types de LDL. Le type A, constitué de particules légères et grosses qui représentent 80% du LDL en circulation dans le sang, augmente sous l'action des graisses saturées. Mais son impact est neutre, et le risque cardio-vasculaire qu'il génère est faible. À l'inverse, le type B (LDL petites et denses), qui constitue les 20% restants, augmente avec les glucides alimentaires[3]. Et *c'est lui qui contribue aux cardiopathies*[4]. Troisièmement, si les graisses alimentaires n'étaient qu'une source d'énergie, alors on n'aurait pas la catégorie des acides gras essentiels, sans lesquels nous ne pouvons absolument pas vivre. On a besoin de manger certaines graisses pour notre système nerveux, notre système immunitaire, les membranes de nos cellules, et pour produire certaines hormones. Donc vous avez le choix: vous pouvez manger de bonnes graisses, ou en produire de mauvaises dans le foie. Ne vaut-il pas mieux opter pour la première solution?

La raison pour laquelle les régimes pauvres en matières grasses sont voués à l'échec s'explique scientifiquement (cf. chapitres 10 à 12). Ce n'est pas les graisses, ce n'est pas les glucides – c'est *l'association des graisses et des glucides* qui cause les problèmes métaboliques. C'est précisément ce qu'apporte le sucre, et le régime low-fat en regorge. En raison du manque de fibres dans les aliments transformés pauvres en graisses, le flux de graisses et de glucides vers le foie est accru, ce qui fait subir un stress supplémentaire à votre pauvre foie.

Comme vous allez le voir, tous les régimes efficaces partagent trois caractéristiques: peu de sucre, beaucoup de fibres (et donc de micronutriments), et des graisses et glucides consommés ensemble en présence de suffisamment de fibres pour compenser. Tout le reste n'est que poudre aux yeux.

Le régime Atkins: tout dépend de la manière

Les partisans des régimes pauvres en glucides sont nombreux, parce que, dans l'ensemble, ils ont un impact réellement positif sur le poids et la santé métabolique[5]. Le plus célèbre d'entre eux est le régime Atkins, que l'on pourrait résumer par la formule «gardez le saucisson, supprimez le pain». Et il est vrai que le régime Atkins est une méthode efficace – quoiqu'un peu radicale – pour traiter les comorbidités du syndrome métabolique. Question: est-ce que le régime Atkins marche parce qu'il est pauvre en glucides ou parce qu'il est pauvre en sucre? On ne le sait toujours pas.

Quatre problèmes font qu'il est difficile d'utiliser le régime Atkins en permanence. Premièrement, toutes les graisses ne se valent pas (cf. chapitre 10). La qualité des matières grasses compte, et se goinfrer de mauvaises peut être préjudiciable. Deuxièmement, le régime Atkins dit qu'il faut manger des légumes (surtout les légumes verts), mais ceux qui le suivent occasionnellement ne le font pas – c'est pour ça qu'ils *adorent* ce régime. Mais les légumes apportent à la fois des fibres et des micronutriments (cf. chapitre 12). Une expérience menée sur des animaux suggère que, malgré la perte de poids qu'il entraîne, le régime Atkins peut aggraver d'autres facteurs de risque d'athérosclérose[6]. En outre, il peut entraîner des déficits en micronutriments tels que les vitamines B1, B9 et C, le fer et le magnésium, qui auraient pu être apportés avec les fibres[7]. Sans compter que l'apport accru en protéines augmente la perte de calcium par les urines et, par conséquent, le risque de fragilité osseuse. Troisièmement, beaucoup de personnes évaluent le succès du régime Atkins d'après le poids qu'elles ont perdu. Mais c'est parce que la plupart du poids perdu au début du régime est dû à la perte de glycogène hépatique et musculaire, qui est entouré de molécules d'eau. Or, c'est une épée à double tranchant, car la moindre entorse au régime génère un nouveau glycogène, qui apporte de l'eau avec lui. Quatrièmement, l'observance du régime Atkins est très inégale[8]. Et bonne chance si vous voulez faire suivre à un enfant le régime Atkins pendant l'année scolaire… Je pose la question: est-il vraiment nécessaire de faire un choix aussi contraignant? N'existe-t-il pas de meilleure voie?

L’alimentation végétarienne/végétalienne: ici aussi, son efficacité dépend de la manière

Qu’en est-il du mode d’alimentation diamétralement opposé? Comme on l’a vu dans le cas de Sujatha présenté au chapitre 12, être végétalien ou végétarien ne protège pas de l’obésité, ni du syndrome métabolique. Les aliments ultra-transformés ne contenant pas de produit d’origine animale peuvent être tout aussi néfastes pour la santé que ceux qui en contiennent. Parce que dans n’importe quel mode d’alimentation, on peut se nourrir d’aliments ultra-transformés auxquels on a enlevé les fibres et ajouté des matières grasses, des glucides et du sucre, aussi facilement qu’on l’a fait dans le cadre du régime occidental. Tout est donc dans la conduite du régime. Si vous suivez un régime végétarien ou végétarien du type de celui que suivaient nos ancêtres cueilleurs, mangeant les aliments tels qu’ils sortent de terre, cela devrait bien se passer, même s’il vous faudra peut-être prendre des suppléments de vitamine B12. Mais si vous consommez des produits végétariens ultra-transformés de supermarché, avec des graisses et des sucres ajoutés pour les rendre plus savoureux, moins les fibres pour allonger la conservation[9], vous n’avez pas fini de vous poser des questions, comme la mère de Sujatha.

Le régime japonais traditionnel

Le régime japonais *traditionnel* se compose principalement de riz blanc (soit une grande quantité de glucides), d’un peu de poisson, de soja fermenté et de beaucoup de légumes. Il permet de prévenir efficacement non seulement l’obésité, mais aussi les maladies métaboliques chroniques. (Je tiens au passage à mentionner que le régime japonais *moderne*, regorgeant de sirop de glucose-fructose, est tout aussi mauvais que le régime américain. De plus en plus de Japonais souffrent aujourd’hui du syndrome métabolique, et se pressent dans les hôpitaux où on pratique la chirurgie bariatrique.) Bien que riche en glucides, le régime japonais traditionnel fonctionne pour quatre raisons: la première est qu’il ne contient pratiquement pas de sucre (favorisant l’insulinorésistance); la deuxième est que l’élévation du taux d’insuline causée par le glucose que contient le riz est partiellement atténuée par les fibres contenues dans les légumes qui l’accompagnent; la troisième est que le poisson est riche en oméga-3; et la quatrième est que dans son ensemble, cette alimentation est riche en

micronutriments et en antioxydants. Une combinaison gagnante. La consommation de fibres comme antidote aux glucides (cf. chapitre 12) est l'atout maître de la plupart des régimes réussis.

Le régime méditerranéen (ou diète méditerranéenne)

Le berceau du régime méditerranéen est la petite ville italienne de Pioppi. Dans l'*Étude des sept pays* d'Ancel Keys (dont l'Italie), ce mode d'alimentation est associé à des taux de mortalité cardiaque inférieurs à la moyenne. Il est devenu populaire en Amérique en raison de la bonne santé générale et de la grande longévité des populations qui le suivent. Malheureusement, Pioppi et de nombreuses régions avoisinantes où l'on avait l'habitude de consommer une nourriture paysanne ne peuvent plus se le permettre. Les aliments industriels ultra-transformés sont devenus plus accessibles – et moins chers! Ces régions autrefois réputées pour la belle santé de leurs habitants présentent désormais des taux élevés d'obésité, dus en partie au manque de céréales complètes, de fruits frais et de légumes. Ces articles sont tout simplement devenus trop chers, et ils sont moins savoureux.

Voici ce qu'est le *vrai* régime méditerranéen: beaucoup d'huile d'olive (graisses mono-insaturées), des légumineuses (haricots, lentilles, pois), des fruits, des légumes et des céréales complètes (fibres), des produits laitiers (graisses saturées), des œufs (protéines de grande qualité), du poisson (oméga-3) et du vin en quantité modérée (resvératrol, flavonoïdes, et sans doute d'autres facteurs bénéfiques)[10]. On se trompe parfois sur la nature de la diète méditerranéenne en croyant qu'elle se compose principalement de pâtes – qui sont certes italiennes, mais *pas* pour autant méditerranéennes. Car ce que les Italiens avaient l'habitude de manger en Italie n'est pas ce qu'ils mangent après avoir émigré. Le régime «pâtes et pizza» a en réalité vu le jour aux États-Unis (au sein de la population immigrée italienne pauvre, en raison du faible coût des glucides comparé à celui de la viande), avant de revenir en Italie – ce qui fait que les Italiens d'aujourd'hui sont confrontés aux mêmes problèmes que nous.

Le régime Ornish

Popularisé par Dean Ornish, de l'université de Californie à San Francisco, dans son livre *Réfléchissez, mangez et maigrissez!*, ce régime a non seulement prouvé sa capacité à favoriser la perte de poids, mais aussi à *inverser les maladies du cœur* et à améliorer la santé cellulaire, ce qui entraîne théoriquement un allongement de la durée de vie[11]. Le régime Ornish préconise que les matières grasses ne dépassent pas 10% des calories consommées. (À titre de comparaison, dans le cadre d'un régime pauvre en matières grasses, ces dernières constituent environ 30% de l'apport calorique total.)

Le régime Ornish autorise les aliments suivants: haricots et autres légumineuses, fruits, céréales complètes et légumes (en d'autres termes, principalement des aliments riches en fibres). Il autorise également une consommation modérée de produits laitiers maigres. Et voici la liste des aliments tabous: toutes les viandes, la volaille, les huiles et les produits en contenant (comme les sauces de salade), les graines et les oléagineux, le sucre, l'alcool. Pas vraiment un régime festif. Ornish s'en prend à tout ce qui a des graisses saturées ou des oméga-6, ce qui se défend. Mais il reste évasif pour ce qui est de la consommation de poisson. S'il reconnaît que le poisson est riche en acides gras oméga-3, qui peuvent réduire de 50 à 80% le risque de mort subite, il préfère prendre des capsules d'huile de poisson. Selon lui, manger du saumon, du maquereau, du flétan et autres poissons des profondeurs apporte trop de matières grasses et de cholestérol, ainsi que du mercure et d'autres déchets toxiques qui flottent dans les océans. Par ailleurs, Ornish entretient une relation d'amour-haine avec l'huile d'olive, source d'acide oléique, un acide gras bénéfique à la santé du foie. Il déplore que l'huile d'olive se compose de 14% de graisses saturées et corresponde à 100% de graisses. Donc, plus on consomme d'huile d'olive, plus on a de cholestérol.

Selon moi, c'est là jeter le bébé avec l'eau du bain. Les régimes pauvres en matières grasses, soutenus dans les années 1980 et 1990 par l'État et le corps médical, ont échoué parce qu'ils ne disaient pas ce que l'on pouvait manger d'autre et ce qu'il fallait réduire. Comme le montre clairement Ornish, le coupable n'est pas la graisse elle-même, c'est ce par quoi on la remplace qui pose problème. Mais le plus gênant avec le régime Ornish, c'est qu'au moment de faire leurs courses, ses adeptes adoptent

progressivement le régime low-fat standard, avec tous les problèmes que cela comporte[12].

Le régime paléolithique: un compromis évolutif

Le régime paléolithique (ou régime paléo), pauvre en glucides et riche en matières grasses, se compose d'aliments qui étaient déjà à la disposition de nos lointains ancêtres avant l'avènement de l'agriculture: viande, poisson, fruits à coque, fruits et légumes frais. Il exclut le lait, les céréales et les aliments transformés, quels qu'ils soient. Ce régime a été popularisé par des scientifiques, parmi lesquels Loren Cordain et S. Boyd Eaton[13]. Staffan Lindeberg a étudié la population de Kitava, une île proche de la Papouasie–Nouvelle-Guinée, qui continue à observer ce régime[14] et ne souffre ni de maladies cardio-vasculaires, ni de diabète, ni d'obésité, ni d'hypertension, ni d'A.V.C. Mon collègue de l'UCSF, le Dr Lynda Frassetto, a montré que dix jours de régime paléo suffisent pour améliorer la pression artérielle, la sensibilité à l'insuline, la tolérance au glucose et le profil lipidique, que la personne perde ou non du poids[15]. Certains critiquent la dépendance des produits animaux pour ce qui est des protéines, mais la qualité des matières grasses est bien meilleure que dans l'alimentation occidentale standard. Ce régime exclut également toutes les céréales, y compris celles qui contiennent des fibres, et dont il n'est peut-être pas nécessaire de limiter la consommation. Mais le plus gros problème du régime paléo, c'est peut-être son coût. Si vous voulez le suivre à la lettre, ça vous coûtera bien plus cher qu'un passage au magasin bio – ce qui veut dire que les pauvres n'ont pas leur place au Festin Préhistorique.

Le régime IG: théorie et pratique

Populaire dans les médias comme parmi ses adeptes, le régime IG (pour Index Glycémique) est un autre mode d'alimentation permettant de réduire la production d'insuline. Il se réfère à une théorie nutritionnelle visant à réduire le taux de sucre (et donc d'insuline) dans le sang, mais ce n'est pas la panacée que vantent ses ardents défenseurs. L'index glycémique est un concept simple, qui mesure la vitesse de l'augmentation de la glycémie en réponse à la consommation de 50 grammes de glucides issus de n'importe

quel aliment, par rapport à l'augmentation de la glycémie en réponse à la consommation de 50 grammes d'amidon pur (pain blanc). Cependant, comme nous l'avons vu au chapitre 8, ce n'est pas la réponse de la glycémie qui importe, mais la réponse insulinique qui la suit. On pense que l'effet yoyo glucose-insuline d'un régime à index glycémique élevé entraîne un apport énergétique excessif et favorise l'obésité[16].

Aussi utile que puisse être la notion d'index glycémique, celle de charge glycémique (CG), qui prend en compte l'effet bénéfique des fibres, est encore plus pertinente[17]. La charge glycémique d'une portion d'aliment s'obtient en multipliant l'IG de cet aliment par la quantité de glucides disponibles de la portion, puis en divisant par 100. Vous pouvez faire d'un aliment à IG élevé un aliment à CG faible en le mangeant avec les fibres qu'il contient naturellement.

Il y a deux problèmes avec l'IG et la CG. Le régime à IG faible est surtout efficace pour les patients dont l'obésité est due à une sécrétion excessive d'insuline par le pancréas[18]. C'est logique puisqu'un régime à IG bas empêche le sucre sanguin de monter en réponse à un repas. Le deuxième problème, c'est le fructose. Le fructose, ce n'est pas du glucose: quand on en consomme, il ne fait pas monter la glycémie, et il n'augmente pas directement l'insuline. En réalité, le fructose était présenté à l'origine comme une excellente alternative au sucre pour les diabétiques, précisément parce que son IG est bas (20). Mais nous l'avons vu, le fructose est la cause n^{o} 1 d'insulinorésistance hépatique et de syndrome métabolique à cause de la façon dont il est métabolisé par le foie (cf. chapitre 11). Ce qui n'a pas empêché l'industrie agroalimentaire d'essayer de profiter de l'engouement pour l'«IG faible» en ajoutant du fructose aux aliments.

Le régime Miami ou South Beach

En associant le régime CG (charge glycémique) et une faible consommation de fructose, on obtient les grandes lignes du régime Miami (ou régime de South Beach). Vous savez désormais ce qu'il faut faire: veiller à une faible sécrétion d'insuline, manger beaucoup de fibres et éviter d'ajouter du sucre.

Adaptez votre régime alimentaire à votre profil génétique ou biochimique

Notre héritage génétique doit-il dicter notre alimentation? Pour des raisons génétiques, certains modes d'alimentation fonctionnent mieux pour certaines personnes que pour d'autres. Pour les 1% de la population qui souffrent d'hypercholestérolémie familiale (cf. chapitre 10), l'alternative est simple: soit un régime pauvre en graisses, soit un billet express pour Infarctus-Land. Les Latinos développent davantage de diabètes et de stéatoses hépatiques non alcooliques que la population nord-américaine moyenne parce qu'ils ont une altération génétique qui s'exprime dans le foie. Si vous faites partie des 19% de Latinos qui ont cette altération génétique, tout le fructose que vous consommez se transforme directement en graisse hépatique. Et une étude a montré que l'efficacité de différents régimes dépendait de trois gènes distincts qui contrôlent le métabolisme des graisses[19].

Le facteur le plus important dans la détermination du régime alimentaire qui vous convient le mieux est, de très loin, votre profil insulinique. Les résultats de quatre études distinctes plaident en faveur de la connaissance de ce dernier:

1. L'IG s'est avéré le plus efficace chez les sujets dont le pancréas libérait le plus d'insuline[20].
2. Les régimes pauvres en glucides chez les sujets qui présentaient la plus forte insulinorésistance[21].
3. Si la résistance à l'insuline est causée par une variation génétique, le choix d'un régime low-carb ne pourra pas résoudre le problème. Dans ce cas, c'est un régime à teneur élevée en glucides et pauvre en matières grasses qui sera le plus efficace pour perdre du poids[22].
4. Et bien sûr, nos études portant sur l'octréotide (cf. chapitre 4) plaident en faveur de la suppression de l'insuline pour perdre du poids.

Le régime de bon sens, c’est «pas de régime»

À présent, tirons le bilan de tous ces régimes. Certains misent sur les matières grasses pour l’énergie, d’autres sur les glucides, et d’autres encore sur les deux. Pourtant, ils permettent tous de contrôler son poids et d’améliorer la santé métabolique, et ont montré qu’ils permettaient également de réduire les maladies cardio-vasculaires. Alors, qu’ont-ils en commun? Deux choses. Ils sont tous pauvres en sucre et riches en fibres (et donc en micronutriments).

Nous voilà arrivés au but. Chère lectrice, cher lecteur, vous avez désormais la solution. Le fructose naturel est issu de la canne à sucre, des fruits, de certains légumes, et du miel. Les trois premiers contiennent beaucoup plus de fibres que de fructose, et le dernier est protégé par les abeilles. La nature a rendu le sucre difficile à obtenir. L’homme l’a mis à la disposition de tous. Et voilà la vérité que l’industrie agroalimentaire et les gouvernements ne veulent pas reconnaître; parce que s’ils le faisaient, il faudrait faire marche arrière et soit ils ne le veulent pas, soit ils ne le peuvent pas. C’est pourquoi les chiffres de l’obésité et des maladies métaboliques chroniques ont monté en flèche partout où les gens ont adopté le régime alimentaire industriel mondialisé.

Le nombre de personnes capables de suivre un régime sur la durée est extrêmement faible, et la plupart des gens au régime «craquent» régulièrement. D’abord, il y a les tentations. Ensuite il y a la praticité. Puis l’accès compliqué à certaines denrées. Et enfin l’ennui… Et la cerise sur le gâteau: le «palier» que rencontrent la plupart des personnes au régime (période pendant laquelle elles cessent de perdre du poids), et qui sape encore davantage leur volonté.

Édulcorants: panacée ou propagande?

C’est l’un des problèmes les plus épineux auxquels doivent faire face actuellement les nutritionnistes. Je ne prends pas parti en la matière, parce que les données qui pourraient me permettre de recommander tel ou tel édulcorant, ou de déterminer si les édulcorants sont *réellement* une alternative judicieuse, restent impossibles à interpréter. Au premier abord,

les édulcorants semblent constituer une alternative idéale au saccharose ou au sirop de glucose-fructose. Ils remplacent la saveur sucrée par les calories et suppriment le fructose tant incriminé. En raison de l'épidémie d'obésité, les États-Unis se sont peu à peu tournés vers les boissons sans sucre ajouté: depuis 2010, 42% du Coca-Cola vendu aux États-Unis est de type «light».

Mais pas si vite. Si 33% de tout le sucre consommé l'est à travers des boissons, et si 42% des boissons sont à présent de type «light», on devrait voir des gens maigrir. Pourtant, à ce jour, pas une seule étude n'a montré que le fait de substituer des boissons contenant des édulcorants aux boissons contenant du sucre faisait perdre du poids aux sujets obèses. En revanche, il y a des études (financées par l'industrie sucrière) qui ont trouvé une corrélation entre la consommation de boissons «light» et la prévalence du syndrome métabolique[23] (mais n'oublions pas que corrélation n'est pas causalité). Alors, sont-ce les édulcorants qui provoquent le syndrome métabolique, ou les personnes atteintes de syndrome métabolique qui consomment plus de boissons diététiques pour soulager leur mauvaise conscience de s'être jetées sur les Pépitos? Comment se fait-il que l'on ne sache toujours pas si le fait de remplacer le sucre par des édulcorants réduit l'apport calorique, la graisse corporelle, et a un effet positif sur les maladies métaboliques?[24] Cette ignorance est due aux cinq problèmes suivants[25].

1. Il y a une différence entre pharmacocinétique et pharmacodynamique. Pour faire court, la pharmacocinétique est ce que votre corps fait à un médicament, tandis que la pharmacodynamique est ce qu'un médicament fait à votre corps. Ce n'est pas la même chose, loin de là. Nous disposons de toutes les données pharmacocinétiques relatives à tous les édulcorants, car pour des raisons de sécurité, la FDA en fait un préalable à leur approbation pour le marché américain – mais nous ne disposons d'aucune donnée pharmacodynamique. Cela signifie que nous ignorons l'impact à long terme de ces édulcorants sur notre consommation alimentaire, notre poids, notre graisse corporelle et notre statut métabolique. Et la raison pour laquelle nous ne disposons pas de ces données est que la FDA n'exige pas ce type d'études. Elle n'examine que deux critères pour approuver un médicament (ou un édulcorant): sécurité et efficacité. Les entreprises agroalimentaires ne font donc pas ce type d'études, parce qu'elles coûtent cher et peuvent

avoir un impact négatif sur les ventes. Et les NIH (*National Institutes of Health*, équivalent français de l'Inserm) ne les font pas non plus, car ils disent que c'est le boulot de l'industrie. Donc personne ne fait ces études. Et les autres édulcorants? Les polyols comme le xylitol et le sorbitol ne sont pas absorbés par l'intestin, donc ils sont sûrs, n'est-ce pas? Oui, sauf qu'à dose élevée, ils causent des troubles gastro-intestinaux sévères, des ballonnements et des diarrhées…

2• J'émets une hypothèse. Vous buvez un soda. Votre langue perçoit la saveur du sucre ou de l'édulcorant – elle ignore duquel, et envoie à l'hypothalamus le signal «goût sucré», ce qui signifie: «Ohé là-haut! Voilà un arrivage de sucre, tiens-toi prêt à le métaboliser.» L'hypothalamus envoie alors par le nerf vague un signal au pancréas, qui dit: «Voilà un arrivage de sucre, tiens-toi prêt à sécréter davantage d'insuline.» Mais si le signal «goût sucré» provient d'un édulcorant, le sucre n'arrivera jamais. Que va-t-il alors se passer? Est-ce que l'hypothalamus se dit quelque chose comme «Si c'est comme ça, je vais me mettre en pause jusqu'au prochain repas» ou est-ce qu'il se dit plutôt «Je n'aime pas qu'on se moque de moi. Comme j'ai tout mis en place pour gérer cet arrivage de sucre, je vais tout faire pour en trouver.» On ne sait pas si le cerveau compense l'absence de sucre.

3• Il existe une possibilité que les édulcorants modifient la composition des bactéries intestinales, ce qui peut générer une inflammation (cf. chapitre 12) et augmenter les dépôts de graisse viscérale.

4• On ignore le rôle que les édulcorants peuvent jouer dans l'addiction au sucre (cf. chapitre 5). La régulation négative des récepteurs de la dopamine par le saccharose signifie que la prochaine dose de sucre doit être plus forte pour générer le même effet, ce qui crée un système de rétroaction positive et entraîne la poursuite de la consommation. Or, le même phénomène a été observé avec les édulcorants. On peut imaginer que les édulcorants génèrent insidieusement la même dépendance biochimique, ce qui conduit à continuer à rechercher du sucre. Donc si vous ne mangez pas de sucre à un repas, vous ferez en sorte d'en avoir au repas suivant.

5. La question de la sécurité des édulcorants est extrêmement complexe. Pour la FDA, il n’y a pas à discuter: si un produit est approuvé, il est sûr. Mais est-ce réellement le cas? On continue de s’inquiéter des effets de l’aspartame bien qu’il soit sur le marché depuis plus de trente ans. Et puis il y a les gars d’en face. L’industrie sucrière a de multiples raisons de souffler sur les braises. Tout édulcorant qui menace leur position dominante déclenche un tir de missile. Elle a attaqué tous les édulcorants qui ont été mis sur le marché depuis la saccharine.

Quelques conseils pour bien lire l’étiquette nutritionnelle d’un aliment

Le contrôle de votre environnement alimentaire dépend des décisions que vous prenez quand vous faites vos courses. Comment éviter les pièges du supermarché? C’est un vrai champ de mines.

- **Règle n° 1**

Si vous faites vos courses le ventre vide, vous êtes fichu(e).

- **Règle n° 2**

Au supermarché, achetez en priorité ce qui est en périphérie. La plupart des supermarchés ont la même configuration: les produits ultra-transformés au centre, beaucoup de produits frais et nutritifs le long des murs. Évitez de vous aventurer dans les linéaires centraux.

- **Règle n° 3**

Aucun aliment naturel n’a besoin d’étiquette de valeurs nutritionnelles. Plus il y a à lire, plus vous achetez de produits alimentaires de mauvaise qualité.

- **Règle n° 4**

Les vrais aliments s’abîment avec le temps, et c’est une bonne chose. Car si les bactéries arrivent à les digérer, vous y arriverez également (puisque vos mitochondries ne sont rien d’autre que des bactéries reconfigurées). Manger de vrais aliments présente trois inconvénients majeurs. Le premier est que cuisiner prend du temps. Le deuxième est que comme ils s’abîment avec le

temps, vous ne pouvez pas les conserver indéfiniment au garde-manger. Le troisième inconvénient majeur est que la vraie nourriture est plus coûteuse que la nourriture industrielle. Et c'est là le plus gros problème. Mais en mangeant des aliments naturels, vous augmentez automatiquement votre apport en fibres et en micronutriments et réduisez votre consommation de fructose et de graisses trans.

• Règle n° 5

Apprenez à détecter les sucres cachés. Et ils sont *bien* cachés. Les ingrédients que contient un aliment sont listés par ordre de poids décroissant. En utilisant plusieurs formes de sucre dans un même aliment, l'industrie agroalimentaire parvient à répartir ce sucre sur un certain nombre d'ingrédients. Le secteur agroalimentaire utilise au bas mot une quarantaine de dénominations pour le sucre, ce qui permet de mieux le camoufler – mais un consommateur averti parvient toujours à les repérer (cf. tableau 17.1). *Caveat emptor* (acheteur, ouvre l'œil)!

Tableau 17.1. Liste non exhaustive d'appellations pour le sucre ajouté aux produits transformés.

Caramel*	Maltodextrine	Sucre brut bio*
Dextran	Maltose	Sucre brut*
Dextrose	Mélasse*	Sucre de betterave*
Diastase	Miel*	Sucre de canne complet
Éthyl-maltol	Muscovado*	Sucre de canne*
Extrait sec de glucose	Saccharose*	Sucre de coco
Extrait sec de sirop de maïs	Sève de bouleau	Sucre de confiseur*
Fructose cristallin*	Sirop d'agave*	Sucre de dattes*
Fructose*	Sirop d'érable	Sucre de raisin*
Galactose	Sirop de caroube*	Sucre Demerara*
Glucose	Sirop de glucose-fructose (ou	Sucre en poudre*
Golden syrup*	isoglucose ou sirop de maïs à haute	Sucre glace*
Jus de canne à sucre	teneur en fructose)*	Sucre inverti/Trimoline*
cristallisé*	Sirop de maïs	Sucre roux*
Jus de fruits concentré*	Sirop de malt	Sucre roux/cassonade/sucre
Jus de fruits*	Sirop de raffinerie*	brun
Lactose	Sirop de riz	Sucre turbiné/sucre
Malt d'orge	Sirop de sorgho/mélasse	turbinado
Malt diastatique/Malt	sorgho/sorghum	Sucre*
diastasique		

*Contient du fructose

En outre, l'industrie agroalimentaire introduit du sucre dans des aliments destinés à des enfants de plus en plus jeunes. L'entreprise pharmaceutique américaine Abbott fabrique ainsi le lait infantile sans lactose Isomil où le lactose est remplacé par 10,3% de saccharose. Mead Johnson a abandonné en 2010 la production de son lait maternisé Enfagrow au chocolat, parce que des consommateurs ont protesté contre la quantité de sucre nécessaire pour contrebalancer l'amertume du cacao. Mais la version à la vanille est toujours sur le marché. Selon le *Center for Science in the Public Interest* (CSPI, organisme scientifique américain de défense des consommateurs), Gerber et Heinz ajoutent des sucres et/ou des agents de remplissage riches en amidon à plus de la moitié de leurs petits pots aux fruits pour bébés deuxième et troisième âge, et à plusieurs petits pots aux légumes troisième âge. Faut-il encore s'étonner de devoir faire face à une épidémie d'obésité parmi les nourrissons de six mois?

Maintenant, que devez-vous faire pour réduire votre consommation de sucre? **Mesure numéro un**: supprimez toutes les boissons sucrées. L'être humain est conçu pour *manger* les calories qu'il consomme, pas pour les boire. Considérez tous les sodas comme de simples «supports de fructose» – de même qu'une cigarette est un «support de nicotine». Et n'oubliez pas qu'en dépit des idées reçues, les jus sont encore plus nocifs que les sodas. Vingt-cinq centilitres de jus de fruits contiennent 5,8 cuillerées à café de sucre, contre 5,4 pour la même quantité de soda. *Mangez* les fruits, ne les *buvez* pas. **Mesure numéro deux**: prenez toutes vos recettes, et partout où elles requièrent du sucre, réduisez-en la quantité d'un tiers. Je vous assure que vos pâtisseries maison n'en seront pas seulement meilleures pour la santé, mais aussi meilleures au goût. Vous allez enfin retrouver le bon goût du chocolat, de la farine, des noix, etc. **Mesure numéro trois**: ne banalisez pas les desserts sucrés. Quand j'étais petit, on n'avait un dessert qu'une fois par semaine. Aujourd'hui, c'est une fois par repas, plus les collations du matin et de l'après-midi. Mes enfants savent qu'au quotidien, le dessert, c'est un fruit: les douceurs plus élaborées sont réservées au week-end. Et je vous garantis qu'ils ne sont pas frustrés.

Un aliment qui a un tableau de valeurs nutritionnelles est par définition un aliment transformé. La grande majorité des gens ne s'intéresse qu'aux calories totales et à la quantité de graisses saturées. Ce sont en réalité les

caractéristiques les moins importantes – et cela vaut pour n'importe quel aliment.

Voici ce qu'il faut regarder dans le tableau des valeurs nutritionnelles: a) Si c'est un liquide, il ne doit pas dépasser 5 calories. (À l'unique exception du lait non aromatisé. Pour rappel, le glucide du lait est le lactose, qui se transforme en glucose dans le foie – pas de trace ici de fructose.) b) Si c'est un aliment solide, il doit contenir 3 g de fibres ou plus (cf. chapitre 12). c) Si les termes «partiellement hydrogéné» apparaissent quelque part, c'est que ce produit a été conçu pour ne pas rancir. Il se pourrait donc qu'il dure plus longtemps que vous. d) Et si une quelconque forme de sucre figure parmi les trois premiers ingrédients, vous avez affaire à un dessert. Voici deux exemples concrets de la façon d'utiliser ces règles simples en magasin.

1. **Yaourt:** Un Coca-Cola de 60 cl contient 27 g de «sucres totaux». Un yaourt sucré standard de 18 cl contient également 27 g de «sucres totaux». Mais le yaourt, c'est bon pour la santé, non? Dans ces 27 g, combien proviennent du lactose (le sucre du lait, bénin sauf si vous êtes intolérant) et combien de sucre ajouté (saccharose)? Étant donné qu'un yaourt à la grecque de 18 cl sans sucre ajouté contient 16 g de «sucres totaux», ce yaourt Yoplait contient 11 g de sucre ajouté. Manger un yaourt sucré standard de 18 cl revient donc à consommer un yaourt *plus* la même quantité de sucre que celle contenue dans 25 cl de Coca-Cola.

2. **Lait chocolaté:** Le lait contient du calcium, du phosphore et de la vitamine D, autant de micronutriments nécessaires à la croissance des enfants et à la prévention de l'ostéoporose chez l'adulte. Une brique de 24 cl de lait apporte 130 calories et 15 g de «sucres totaux» (lactose). Mais une brique de 24 cl de lait chocolaté apporte 190 calories et 29 g de «sucres totaux», dont 14 g de sucre ajouté (sirop de glucose-fructose). Boire du lait chocolaté revient donc à boire du lait *plus* la même quantité de sucre que celle que contiennent 30 cl de Coca-Cola.

Le yaourt et le lait chocolaté sont d'excellents exemples de la façon dont l'industrie agroalimentaire camoufle le sucre. L'étiquette des valeurs nutritionnelles mentionne les «sucres totaux». Si ceux-ci proviennent du

lactose ou du sucre contenu naturellement dans le fruit ou le légume avant emballage, ils ne posent pas problème. Le seul sucre dont il faut vous préoccuper est le «sucre ajouté», ce sucre spécifiquement ajouté par l'industrie agroalimentaire pour toutes les raisons que nous avons énoncées plus haut. Or, pour des «raisons de confidentialité» (cf. chapitre 16), l'industrie n'est pas obligée de le mentionner sur l'étiquette. Mais en contrôlant la liste des ingrédients et en cherchant si elle contient l'un des quarante noms du sucre ajouté, vous serez plus malin qu'elle.

Il y a aussi le problème des jus de fruits. Il n'y a pas de sucre ajouté dans les «purs jus» et la plupart des «jus à base de concentré» mais il y a les fibres en moins, ce qui fait que le sucre des jus de fruits a les mêmes effets que le sucre «ajouté». C'est l'une des raisons pour lesquelles la réglementation de l'étiquetage nutritionnel devrait être complètement revue.

Votre mission «courses» est de transformer un panier rempli d'aliments riches en fructose et pauvres en fibres (c'est-à-dire d'aliments ultra-transformés) en un panier rempli d'aliments contenant peu de fructose et beaucoup de fibres (c'est-à-dire d'aliments naturels, ou «vrais» aliments). La seule manière rationnelle d'y parvenir est de toujours commencer par acheter les vrais aliments, c'est-à-dire la viande, les laitages, et les fruits et légumes frais. Dans son livre *Manifeste pour réhabiliter les vrais aliments*, Michael Pollan propose cette règle: «*Si votre grand-mère ne peut pas reconnaître un aliment dans ce qu'elle a sous les yeux, alors ce n'en est pas un.*» Certes, il se peut que *votre* grand-mère ne reconnaisse pas comme aliment le tempeh, le tofu, le miso ou les fèves de soja, mais ils seraient reconnus par la grand-mère *de quelqu'un*, quelque part dans le monde. J'ajouterais que si un aliment porte le logo d'une entreprise connue, c'est qu'il s'agit d'un aliment transformé.

Mangez des aliments naturels et votre poids s'autorégulera, comme cela a été le cas des êtres humains pendant les dizaines de milliers d'années qui se sont écoulées depuis les débuts de l'irrigation et la domestication du feu. Nous n'avons d'autre choix que d'essayer de recréer le mode d'alimentation qu'ont connu nos grands-parents, avant que les transformateurs de nourriture ne l'aient dénaturée. Dans le tableau ci-après, vous trouverez des exemples d'aliments qui peuvent être consommés à

volonté (peu d'impact sur la sécrétion d'insuline), ceux à consommer modérément et ceux qu'il faut éviter (impact sur la sécrétion d'insuline trop élevé) (tableau 17.2).

L'objectif de la lutte contre l'obésité est de faire en sorte que l'insuline reste la plus basse possible. Pour atteindre cet objectif, vous trouverez dans le tableau suivant une liste d'aliments qui a été établie en fonction de:

1. la teneur en sucre (qui doit être basse)
2. la teneur en fibres (qui doit être élevée)
3. la teneur en oméga-6 (qui doit être basse)
4. la teneur en graisses *trans* (qui doit être basse)

Les aliments classés «vert» peuvent être consommés à volonté, ceux de la catégorie «orange» requièrent une certaine modération (c'est-à-dire qu'ils peuvent être consommés trois à cinq fois par semaine), et ceux de la catégorie «rouge» doivent être réservés à des occasions spéciales (une à deux fois par semaine).

Tableau 17.2.: Aliments naturels contre aliments ultra-transformés

VERT (aliments non transformés) À VOLONTÉ	ORANGE (aliments peu transformés) 3 À 5 FOIS PAR SEMAINE	ROUGE (aliments ultra-transformés) 1 FOIS PAR SEMAINE
CÉRÉALES		
Céréales riches en fibres (> 5 g de fibres, < 3 g de sucre par portion)	Céréales à teneur moyenne en fibres et en sucre (> 3 g de fibres, > 3 g de sucre par portion)	Céréales raffinées (< 2 g de fibres ou > 10 g de sucre par portion)
Flocons 5 céréales complètes Grillon d'or® (fibres 6 g, sucre 1 g pour une portion de 44 g)	Flocons d'avoine nature Terres et Céréales® (4 g de fibres, 0,5 g de sucre pour une portion de 48 g)	Rice Krispies®
Boulgour de blé	Weetabix® (fibres 3,8 g, sucre 1,7 g pour 1 portion de 37,5 g)	Semoule de blé
Boulgour d'avoine Celnat® (fibres 5 g, sucre 0 g pour une portion de 44 g)	Muesli sans sucre ajouté Bjorg® (fibres 6 g, sucre 8 g pour une portion de 60 g)	
Maïs complet, y compris pop-corn non sucré	Flocons d'avoine instantanés Quaker® (fibres 3,6 g, sucre 0,4 g pour une portion de 40 g)	Extra pépites noisettes caramélisées Kellogg's®

		(fibres 2 g, sucre 10 g pour une portion de 45 g).
Riz complet, riz sauvage	Granola pommes fraises framboises Jordans® (fibres 3,3 g, sucre 8,2 g pour une portion de 45 g). Le sucre provient en partie des fruits séchés.	Riz blanc, riz long grain, riz arborio (riz à risotto), riz thaï, riz basmati
Autres céréales complètes: Orge, millet, seigle, sorgho, teff/tef, triticale	All Bran fibre plus® (fibres 10,8 g, sucre 7,2 g pour une portion de 40 g)	Special K Kellogg's® (fibres 1,3 g, sucre 4,5 g)
Pseudo-céréales complètes Amarante, quinoa, sarrasin		Mueslis croustillants
Farine complète de tous types	Pâtes complètes	Crèmes de céréales (farines précuites)
PAINS		
Pains de céréales complètes (> 3 g de fibres par portion) fabriqués par un artisan boulanger		
Pain d'orge marocain	Pain Pita	Bagel, croissant, brioche, gaufre, crêpe
Pain complet Vollkornbrot Jacquet® (fibres 5 g par portion de 55 g)	Pain de mie complet Beau & bon Harry's® (3 g pour une portion de 46 g)	Pain blanc, baguette blanche
Pain complet de seigle Céréal Bio® (fibres 8 g par portion de 70 g)	Tortilla de maïs complet	Pain de maïs
	Tortilla de blé complet	Crackers
	Pain au son d'avoine	Petit pain à hot dog, pain à hamburger
	Pain au sarrasin	Gâteaux, biscuits
	Pâtes complètes	Galettes de riz soufflé
VIANDES, POISSONS, ŒUF		
Viande (non transformée, pauvre en oméga-6)	Viande (transformée, plus riche en oméga-6 et en sel)	
Viande de bœuf nourri à l'herbe	Bœuf issu d'élevage industriel	Bœuf bourguignon Charal®
Agneau	Steak haché	
Porc fermier Label Rouge «élevé en liberté ou plein air»	Charcuteries (jambon, saucissons, salami, bacon, chorizo etc.)	Mousse de foie, rillettes légères Bordeau Chesnel®

	Saucisse de Toulouse	Knack, saucisse de Francfort
Poulet ou dinde élevé en plein air	Escalope de dinde milanaise	Nuggets, cordon bleu de poulet
Poissons sauvages	Saumon fumé, sardines, maquereau, thon en conserve	Poissons panés, surimi
Œufs		Tortilla Lustucru®
FRUITS À COQUES/GRAINES		
Amandes		
Noix de Grenoble, pécan, macadamia, du Brésil	Noix de cajou	Barres Eat natural noix du Brésil®
Cacahuètes		Cacahuètes caramélisées (chouchou)
Graines de lin		
Graine de courge		
Graine de tournesol		
Purées d’oléagineux sans sucre		Purées d’oléagineux sucrées
INGRÉDIENTS CULINAIRES		
Huile d’olive, colza	Huile de tournesol, carthame, maïs ou soja	Huile de palme, coco
Vinaigrette maison	Sauce salade industrielle (à l’huile d’olive ou de colza)	Sauce salade industrielle (à l’huile de tournesol, maïs, soja ou carthame)
Crème fraîche	Vinaigre balsamique	Vinaigrette allégée
Beurre		Margarine, beurre léger
Saindoux	Sauce soja	Ketchup
Moutarde		Moutarde douce
Mayonnaise à l’huile de colza ou d’olive maison	Mayonnaise comme à la maison Bénédicta®	Mayonnaise allégée Mayonnaise douce
Sauce au yaourt maison		Sucre
Tabasco et autres sauces piquantes (sans sucre)		Miel
Épices		Sirop d’agave
Herbes aromatiques		Sirop d’érable

LAITAGES		
Lait entier		Boisson lactée chocolatée
Yaourt nature au lait entier, yaourt à la grecque	Yaourt aromatisé sans sucre	Yaourt Taillefine® aux fruits, yaourts aux fruits sucrés
Fromage blanc, petit suisse	Fromage à tartiner nature St Môret®	Apéricubes®
Mozzarella		Vache qui rit®
Fromage frais, secs, à pâte dure, molle, persillée		Fromage fondu au cheddar pour burger
LÉGUMINEUSES (LÉGUMES SECS)		
Haricots blancs, rouges, azuki, haricots noirs, haricots de Lima, fèves, pois chiche, lentilles, petits pois, fèves de soja/edamame…	Houmous Purée de pois cassés Haricots en boîte cuisinés	Protéines de pois Iswari®
PRODUITS À BASE DE SOJA		
Tofu (préparé avec du calcium),	Yaourt soja nature Sojade®	Soja saveur vanille St Hubert®
Tempeh	Crème cuisine soja	Steak soja et blé Le Bon végétal Herta®
Jus de soja nature sans sucre ajouté		Boisson végétale soja chocolat Bjorg®
FRUITS		
Pomme, orange, banane, poire, abricot, pêche, fraise, framboise, cerise, myrtille, melon cantaloup, raisin, goyave, kiwi, mandarine, mangue, papaye, ananas, prune, carambole, pastèque, et tout autre fruit entier (non transformé)	Compote avec morceaux sans sucre ajouté	Confiture Fruits au sirop Pâte de fruits
	Fruits séchés (abricots, raisins, figues, dattes, canneberges…)	Jus de fruits, smoothies aux fruits
LÉGUMES		
Asperge, germe de haricots mungo, poivron (toutes couleurs), pak choy, brocoli, carotte, chou-fleur, concombre, aubergine, haricot vert, petit pois, laitue, champignon, oignon, radis, courge (spaghetti ou autre),	Maïs doux	Jus de légumes Jus de tomate Beignets d’oignon

épinard, patate douce, tomate, igname, et tout autre légume entier (non transformé)		
	Pomme de terre en robe des champs (avec la peau)	Frites, pommes de terre au four, pommes dauphine
Boissons		
Eau du robinet, eau minérale plate ou pétillante, eau gazéifiée	Eau de coco	Soda, limonade
Café (sans sucre ni édulcorant)	Café sucré	Boisson lactée café noisettes Starbucks®
Thé (vert ou noir) ou infusions (non sucrés)	Pulco citron	Ice tea Lipton
		Boissons énergétiques
		Gatorade et autres boissons «pour les sportifs»

Comme les «vrais» aliments coûtent plus cher que les aliments industriels transformés, certains pourront considérer que mes recommandations sont élitistes et que je me désintéresse du sort des personnes défavorisées. Mais il faut savoir que seulement 19% de l'argent consacré à la nourriture sont dépensés pour les aliments eux-mêmes. Les 81% restant représentent le coût du conditionnement et du marketing. C'est une charge considérable, surtout pour les plus pauvres. Si un jour la population en a assez de payer pour autre chose que la nourriture elle-même, peut-être que l'industrie agroalimentaire réexaminera sa stratégie. Mais en attendant, pourquoi renoncerait-elle d'elle-même à un marché aussi juteux?

Comment bien manger quand on ne cuisine pas?

Tout le monde ne peut pas cuisiner, ni ne le veut, ni n'a le temps ou le savoir-faire nécessaire. Quelqu'un qui ne cuisine pas est légèrement désavantagé pour ce qui est de manger de vrais aliments, mais il peut y arriver.

- **Première règle:** évitez les fast-foods comme la peste (y compris les sandwicheries, kebabs, etc.). Ils n'apportent rien de bon. Méfiez-vous des produits emballés, y compris de ceux qui se proclament «bio», car beaucoup d'entre eux contiennent autant de sucre que leurs homologues «conventionnels». Lorsque vous commandez un plat dans un café ou un restaurant, assurez-vous toujours qu'il contienne *quelque chose de vert*.

- **Deuxième règle:** n'achetez rien que vous puissiez manger debout, sinon vous allez le manger sans y penser et vous allez vous servir de vos mains (ce qui signifie plus de glucides transformés ingérés). Asseyez-vous, savourez ce que vous mangez, *faites un vrai repas*.

- **Troisième règle:** assurez-vous qu'il y a des protéines sous une forme ou une autre – un morceau de poulet, du beurre de cacahuètes naturel sont OK, mais évitez les viennoiseries, elles ne contiennent que des matières grasses, des glucides et du sucre.

- **Quatrième et dernière règle:** ni smoothies ni *Frappuccinos*!

Comment survivre à une sortie au restaurant

Ce chapitre traite du contrôle de votre environnement alimentaire. Les restaurants sont les lieux par excellence de la perte de contrôle. Vous n'avez aucun contrôle sur ce qu'il y a dans les aliments, ni sur la taille des portions, ni sur la rapidité du service, ni s'il y aura du pain sur votre table avant le repas. En plus, vous devez résoudre le dilemme intellectuel/émotionnel de ce qu'il faut privilégier: la quantité? Le goût? Le prix? Rien d'étonnant à ce que les buffets «à volonté» soient si populaires… Faut-il se résoudre à ne plus jamais mettre les pieds dans un restaurant?

Les tailles des portions de fast-food ont considérablement augmenté depuis les années 1970. Les sodas ont «gagné» 49 calories, les frites 68 et les hamburgers 97. Les personnes qui mangent fréquemment au fast-food consomment en moyenne plus de calories par jour que les personnes qui n'y vont que rarement ou jamais. Les prix et le conditionnement des «menus» favorisent la consommation de plus grosses portions. Une expérience a révélé que les consommateurs à qui l'on servait de plus grosses portions

pouvaient manger jusqu'à 43% de plus. Chez les enfants qui mangent deux fois par semaine du fast-food, le risque d'obésité augmente de 60%, et chez ceux qui en mangent trois fois par semaine, de 300%[26]. Il existe un écart important entre le nombre de calories que les clients s'attendent à consommer dans un repas de fast-food, et le nombre de calories qu'ils consomment réellement[27]. En outre, les clients surestiment les bienfaits des aliments portant des allégations de santé. Alors que les salades et les pommes en quartiers McDonald's comptent, avec le Big Mac et les frites, parmi le top-ten des ventes de l'enseigne, la plupart des clients ne sont pas en mesure d'évaluer avec précision la vraie valeur calorique de ces aliments présentés comme «sains». Enfin, même lorsqu'ils estiment qu'une portion est trop grande, les gens la finissent généralement – tout bonnement parce qu'ils l'ont payée[28]. Et même s'ils ont mangé plus qu'ils ne le voulaient, les clients considèrent que ces menus «extras» sont une bonne affaire.

Les règles au restaurant sont très simples.

1. Quoi que vous mangiez, n'accompagnez pas votre repas d'un soda.
2. Demandez qu'on ne mette pas de pain sur la table.
3. Si vous avez déjà pris un dessert sucré au cours de la semaine, n'en prenez pas un deuxième.
4. Tout aliment servi emballé a, en termes de santé, moins de valeur que son emballage. Ce que sert la restauration rapide est l'antithèse de la vraie nourriture.

En fin de compte, quelle est la solution?

Devons-nous éviter les restaurants et les supermarchés comme la peste? Faut-il manger comme nos ancêtres de la préhistoire? Faut-il supprimer les glucides?

Je vous propose une solution moins radicale, qui consiste à manger de «bons glucides». Cela signifie consommer une faible quantité de sucre pour

prévenir la résistance à l'insuline, et de grandes quantités de fibres pour prévenir l'hypersécrétion de cette même insuline (cf. chapitre 12).

Et pendant que vous y êtes, mangez de «bonnes graisses», c'est-à-dire de la *vraie* graisse plutôt que de la graisse synthétique (comme les graisses trans, que notre organisme ne peut pas métaboliser). Michael Pollan, dans son article du *New York Times* intitulé «*Unhappy Meals*» («Tristes repas»), nous engage à «*manger des aliments, en quantité modérée, et principalement d'origine végétale*». Cela fait onze mots – je me contenterai de quatre: *Mangez de vrais aliments*. Le critère «en quantité modérée» se régulera de lui-même. Et le critère «principalement d'origine végétale» n'est pas important si vous mangez des végétaux tels qu'ils sont sortis de terre, ou des aliments provenant d'animaux nourris avec des plantes telles qu'elles sont sorties de terre.

Ce qui n'a pas encore été dit sur les régimes présentés plus haut, c'est que tout vrai aliment, tout aliment naturel, est intrinsèquement sain. C'est ce que nous *faisons* aux aliments qui n'est pas bon. Gardez les aliments intacts – vous pouvez les faire cuire à la vapeur, les faire bouillir ou griller. L'*ultra-transformation* est le Mister Hyde de la pandémie d'obésité. Et pour inverser cette dernière, il suffit de revenir aux aliments vrais.

Bien sûr, cela implique des changements majeurs dans nos propres comportements, comme dans ceux de l'industrie alimentaire. Mais souvenez-vous des années 1980. L'industrie a dû revoir tous ses process de fabrication pour s'adapter au nouveau credo «low-fat». Et si elle l'a fait, elle peut le refaire. Le dirigeant d'une entreprise agroalimentaire m'a dit un jour: «*Nous pouvons changer, mais à deux conditions: nous ne le ferons pas seuls (ce qui signifie que tout le secteur devra bouger), et nous ne voulons pas perdre d'argent.*» Aujourd'hui, les deux arguments sont intenables. Il ne fait aucun doute que de tels changements auraient un impact sur les prix de l'alimentation. Mais cela ne signifie pas que les consommateurs devront tous débourser davantage. Tout dépend de la façon dont les gouvernements choisissent de réagir.

La lutte contre l'obésité doit être menée sur deux fronts: au niveau individuel et au niveau de la santé publique. Tant que l'industrie alimentaire et le secteur de la restauration n'auront pas pris conscience qu'il n'est pas

dans leur intérêt de commercialiser des aliments ultra-transformés comme ils le font actuellement, ne vous attendez pas à ce que l'environnement alimentaire mondial s'améliore. Informez-vous sur ce qu'il y a dans vos aliments et sur leurs conséquences sur votre santé, et vous aurez fait la moitié du chemin pour contrôler votre environnement alimentaire et celui de vos enfants. Quant à faire comprendre aux États qu'il est de leur ressort d'améliorer l'environnement alimentaire de tous, c'est une bataille à mener pays par pays.

CHAPITRE 18

Modifiez votre environnement hormonal

Lorsque DeShawn, jeune Afro-Américain de 8 ans, arrive à la clinique, il pèse déjà 50 kg et a un IMC de 35. Il nous a été envoyé car il souffre d'une double luxation des hanches (ses deux têtes de fémurs sont sorties de leurs articulations), ce qui entrave sa faculté à se mouvoir et à faire du sport. DeShawn est un garçon obstiné, agressif, et il a de mauvais résultats à l'école. Sa mère, bien qu'amicale et conciliante en apparence, est sur la défensive. Elle aussi est obèse. À chaque visite, elle affirme suivre nos recommandations à la lettre, avoir totalement supprimé du foyer les boissons sucrées, manger de vrais aliments et attendre vingt minutes avant de se servir une deuxième part, mais à chaque visite, DeShawn a continué de prendre du poids. En l'espace de trois ans, il dépasse les 100 kg et atteint un IMC de 50. Il développe un syndrome d'apnée du sommeil, une maladie potentiellement mortelle. Il est finalement fait appel aux services de protection de l'enfance dans le but de lui sauver la vie. Lorsqu'elle comprend qu'elle va perdre son fils, la mère finit par reconnaître sa propre dépendance au sucre. Elle vide réellement son logement des sodas qui le remplissaient, et avec DeShawn commence un suivi psychiatrique. Moins d'un an plus tard, ils ont chacun perdu 25 kg, DeShawn est devenu agréable et confiant, et ses résultats scolaires se sont nettement améliorés.

En lisant ce chapitre, certains d'entre vous vont peut-être se demander «Mais de quelle planète ce Dr Lustig peut-il bien venir? Il parle de "modifier son environnement hormonal", mais ce qu'il veut dire en réalité, c'est "modifier son comportement". Et ce conseil-là, j'aurais pu le trouver dans n'importe quel autre livre…» *Au contraire, mon frère* [en français dans le texte].

Tant à titre individuel que social, nous devons agir différemment pour résoudre enfin cette pandémie. Quant à changer de comportement… Si vous essayez de modifier le comportement, vous allez droit à l'échec, comme en témoignent les soixante millions de «récidivistes du régime» que comptent les États-Unis. Et en matière d'obésité, les parents sont incapables de faire changer le comportement de leurs enfants[1].

Pour la plupart des gens, le terme «*comportement*» désigne les actes que nous choisissons de faire ou pas, selon notre «libre arbitre». Mais la définition correcte du terme «comportement» est «réponse motrice stéréotypée à un stimulus physiologique». Le mot-clé est ici *physiologique*.

Selon le Dr Felix Kreier de l'Institut de recherche sur le cerveau à Amsterdam, le comportement est ce qui, sous l'influence des gènes, des hormones et des processus biochimiques sur le système nerveux central, déclenche des conduites spécifiques[2]. Ce que nous appelons couramment «comportement» est en fait l'inhibition cognitive de ces élans biochimiques. Alors oui, vous pouvez décider d'ignorer vos fringales et de ne pas manger ce gâteau. Mais pourrez-vous vraiment tenir 24 heures sur 24, 7 jours sur 7, 12 mois sur 12, alors qu'une hormone ou un neurotransmetteur vous donne l'ordre d'agir et que la puissance de son signal augmente avec le temps? Ce n'est pas qu'une question abstraite – cela a de vraies applications pratiques. Tous les comportements humains requièrent des signaux hormonaux pour pouvoir s'exprimer (comportement sexuel: androgène/œstrogène; comportement parental: ocytocine). Ces comportements sont vraiment innés, ils sont le produit des processus biochimiques que l'être humain a développé pour survivre au cours de son évolution. Pour quelle raison sinon les parents n'abandonneraient-ils pas leur bébé qui hurle? Leurs hormones les poussent à protéger et à créer un lien immuable avec leurs enfants. En l'espace d'une génération, notre surconsommation de sucre a torpillé les hormones et les voies neuronales qui décident de notre comportement alimentaire. Bien sûr, il y a des exceptions à cette règle. Mais si nous étions tous capables, en permanence, d'ignorer les réactions physiologiques qui nous disent de nous jeter sur ce croissant, il n'aurait pas été nécessaire d'écrire ce livre. Votre corps travaillera toujours contre vous, et vous êtes condamné à échouer.

Quarante ans plus tard…

Afin de mieux comprendre la façon dont tout cela fonctionne (ou devrais-je dire *fonctionnait*?), je vais vous présenter les réflexions de Markus Stoffel, de l'université de Zurich. Dans son enfance, il déjeunait à midi, sortait de l'école à trois heures, et se précipitait pour aller jouer dans la cour de récréation. Pendant trois heures, lui et ses camarades de classe jouaient à perdre haleine, et buvaient à la fontaine de l'école. À 18 heures, ils rentraient affamés chez leurs parents. «*Cet intervalle de six heures où nous ne mangions rien, ne buvions que de l'eau, et nous dépensions physiquement sans compter était absolument essentiel (…) pour garder notre foie en bon état de marche, actif et sensible à l'insuline, et nous permettre d'aborder le lendemain en pleine forme.*»

Il y a quarante ans, le soda était considéré comme une *friandise* et n'était disponible qu'en canettes de 33 cl. Avec la prolifération des bouteilles de soda de 2 litres (brevetées par DuPont en 1973) et des «Big Gulp» [des sodas XXL de 1 à 4 litres commercialisés à partir de 1980 en gobelets à couvercle par l'enseigne américaine de supérettes 7-Eleven – NdT], nous engloutissons le sucre à l'instar de DeShawn, comme s'il allait être rationné. Aujourd'hui, beaucoup de parents cumulent deux emplois et n'ont pas le temps de faire des repas, les enfants sont plus stressés qu'autrefois, les aires de jeux ont été supprimées pour faire place à des logements et par crainte du crime, l'éducation physique et le sport ont été réduits à peau de chagrin par les restrictions budgétaires.

Nos hormones fonctionnaient correctement dans l'environnement qui était encore le nôtre il y a quarante ans. Elles sont encore en état de fonctionner, mais pas dans l'environnement modifié que nous nous sommes créé. Et plus tôt nous nous rendrons compte de ce que nous avons infligé, à nous-mêmes et à nos enfants, au nom du «progrès», plus tôt nous pourrons le détricoter. Parce que, jusqu'à présent, les méthodes que nous avons trouvées pour nous adapter à notre nouvel environnement se sont avérées inutiles – en témoigne l'inefficacité des «profiteurs de l'obésité» (cf. chapitre 2). Il faut l'accepter: nous devons faire avec nos hormones et notre biochimie. Beaucoup souffrent de problèmes hormonaux fonctionnels, qui affectent l'un ou l'autre des circuits liés à l'alimentation – celui de la faim

(cf. chapitre 4), de la récompense (cf. chapitre 5), ou du stress (cf. chapitre 6) – voire les trois.

Pour 50 à 60% de la population obèse, les mesures qui suivent devraient marcher. Pour les autres, elles seront nécessaires, mais probablement pas suffisantes. Il faudra des mesures plus drastiques (cf. chapitre 19). Pour nous sortir de ce bourbier, il nous faut réparer les hormones, pour réparer le comportement et, au bout du compte, réparer notre santé.

Pour ce faire, nous devons commencer par réparer notre environnement.

Faites travailler vos hormones pour vous

Nous avons évoqué dans les chapitres 4 à 9 le rôle que jouent certaines hormones spécifiques dans la prise de poids et les dérèglements métaboliques. Lutter contre l'obésité a pour but d'inverser les dysfonctionnements hormonaux grâce aux étapes suivantes:

1. réduire le taux d'insuline pour réduire la masse grasse et améliorer la résistance à la leptine;

2. réduire la sécrétion de ghréline pour réduire la sensation de faim;

3. augmenter la sécrétion du peptide YY3-36 pour accélérer la sensation de satiété;

4. réduire la sécrétion de cortisol pour atténuer les sensations de stress et de faim, et réduire le stockage d'énergie sous forme de graisse viscérale.

1. Pour réduire votre taux d'insuline, réduisez votre consommation de sucre, mangez des fibres et faites de l'exercice

Pour *presque tout le monde*, la clé du succès est la réduction du taux d'insuline. Cela entraîne une réduction du stockage d'énergie dans les cellules adipeuses, améliore la sensibilité à la leptine et diminue l'appétit. En outre, cela augmente la disponibilité de l'énergie pour les muscles, ce qui améliore la santé métabolique et la qualité de vie. Comment réduire vos

taux d'insuline? Soit en en sécrétant moins, soit en améliorant votre sensibilité à l'insuline, soit les deux.

La meilleure façon de réduire la sécrétion d'insuline consiste à limiter l'exposition du pancréas à l'agent qui la déclenche – c'est-à-dire au glucose. Pour cela, il faut réduire les glucides raffinés.

Améliorer votre sensibilité à l'insuline signifie concrètement améliorer votre sensibilité musculaire ou hépatique à l'insuline – ou les deux. Cela passe par des procédés différents. Améliorer la sensibilité hépatique à l'insuline signifie limiter la production de graisse dans le foie, ce qui nécessite de limiter l'exposition de votre foie à l'association matières grasses + glucides (c'est pourquoi la plupart des régimes amaigrissants les plus populaires sont efficaces, cf. chapitre 17). La meilleure façon d'y parvenir consiste à réduire votre consommation de sucre, puisque ce dernier équivaut, métaboliquement parlant, à une association de matières grasses et de glucides (cf. chapitre 11). Et le moyen le plus simple d'accomplir cet exploit est de ne plus avoir de boissons sucrées chez vous, qu'il s'agisse de soda, de jus de fruits, d'eau vitaminée, de thé glacé, de boissons énergétiques, etc. Contentez-vous d'eau et de lait (si vous le tolérez NdÉ). Remarque: un parent accro au sucre (cf. chapitre 5), c'est comme un toxicomane: il peut se comporter vis-à-vis de son enfant comme un pourvoyeur, un codépendant ou quelqu'un qui lui trouve des excuses. Le rôle des parents est de transformer leur logement, de champ de mines qu'il était, en foyer sûr pour leur enfant.

Une autre façon de réduire son taux d'insuline consiste à consommer plus de fibres, ce qui réduit la vitesse à laquelle sucres et matières grasses parviennent au foie, et atténue par conséquent la réponse insulinique (cf. chapitre 12). Optez pour des végétaux non transformés: haricots, lentilles et autres légumineuses, céréales complètes, fruits à coques. Et mangez les aliments *tels qu'ils sont naturellement*, c'est-à-dire des fruits et légumes entiers plutôt que leurs dérivés transformés en jus ou autres produits industriels. Les aliments blancs – le pain, le riz, les pâtes, les pommes de terre – ont été privés de leurs fibres (ou, dans le cas des pommes de terre, n'en ont jamais contenu).

Pour finir, il n'y a qu'un moyen, extrêmement simple, d'améliorer sa sensibilité musculaire à l'insuline: faire de l'exercice, car une fois que de la graisse est stockée dans le muscle, la seule façon de s'en débarrasser est de la brûler. Sans compter que l'exercice vous permettra également de brûler votre graisse hépatique.

2• Pour réduire votre taux de ghréline, mangez des protéines au petit déjeuner, ne vous relevez pas la nuit pour manger, dormez plus

En réduisant votre taux de ghréline (l'hormone de la faim, cf. chapitres 6 et 11), vous ferez diminuer votre consommation alimentaire à tous les repas. La meilleure façon d'y parvenir est de manger au petit déjeuner. Si vous ne prenez pas de petit déjeuner, vous n'augmenterez par l'effet thermique des aliments (l'énergie que vous brûlez en absorbant, digérant et métabolisant ce que vous mangez, cf. chapitre 13), votre taux de ghréline ne cessera d'augmenter tout au long de la matinée, et vous mangerez plus au déjeuner, au dîner et au cours de la soirée. Prendre un petit déjeuner résout donc une partie du problème, mais *ce que vous mangez* fait également une considérable différence.

Des études ont montré qu'un petit déjeuner riche en protéines faisait davantage baisser le taux de ghréline qu'une grande quantité de matières grasses ou de glucides[3], permettant de brûler davantage de calories au repos. De plus, les protéines ont un effet thermique plus élevé: il faut deux fois plus d'énergie pour les métaboliser que pour métaboliser des glucides. Par ailleurs, les protéines déclenchent une réponse insulinique beaucoup moins puissante que les glucides, et ne font pas ensuite s'effondrer la glycémie, ce qui vous redonne envie de manger plus tôt. Qu'on apporte les œufs au bacon!

Certaines personnes souffrant d'une résistance à l'insuline sévère, causée par une consommation excessive de sucre, ont énormément faim – tellement faim que cela ne sert à rien de changer les horaires habituels des repas. Ces patients se relèvent la nuit pour manger[4]. Lorsqu'ils se réveillent le matin, ils n'ont donc pas faim et partent généralement sans avoir pris de petit déjeuner (ce qui donne lieu à des écarts de conduite dans le courant de

la journée). En fait, ils mangent toujours avant d'aller au lit; certains se sortent même du sommeil pour manger. Manger après l'heure du dîner pose toujours problème: l'énergie consommée à une heure aussi tardive ne pourra plus être brûlée. Elle ira soit vers les tissus adipeux, soit vers le foie, ce qui rendra la personne encore plus résistante à l'insuline.

Certains de ces patients souffrent également d'apnée obstructive du sommeil, et presque tous de syndrome métabolique. Ils sont extrêmement fatigués et ne peuvent pas faire d'exercice, en raison à la fois de l'excès d'insuline et du manque de sommeil.

Afin d'améliorer leur résistance à la leptine – autrement dit leur résistance à l'insuline –, il leur faut rompre ce cercle vicieux des fringales nocturnes et du stockage de l'énergie. Leur seul espoir est de réajuster les heures des repas. Pour cela, il leur faut un petit déjeuner et un déjeuner conséquents, supprimer le grignotage entre les repas, et dîner au moins quatre heures avant d'aller se coucher. Craquer le soir sur de la nourriture ne peut que faire empirer les choses.

Ces patients doivent avoir un sommeil de bonne qualité, ce qui peut s'avérer très difficile en raison des problèmes de respiration qu'ils rencontrent en dormant. Les patients qui ronflent (et ces patients ronflent tous) devraient demander à leur médecin de leur prescrire un dispositif de ventilation en pression positive à double niveau de pression, pour garder les voies respiratoires ouvertes pendant leur sommeil. Dans certains cas, une amygdalectomie ou une adénoïdectomie peuvent même s'imposer.

3• Pour augmenter votre taux de PYY, mangez des portions raisonnables, attendez vingt minutes avant de vous resservir, mangez des fibres

Imaginons une fillette qui finit son assiette et dit à sa mère: «Maman, j'ai encore faim.» La mère, qui ne veut pas que sa fille soit affamée, ni l'entendre se plaindre, la ressert. Si vous avez des enfants, combien de fois avez-vous vécu cela? Par ailleurs, comment se fait-il que des adultes se jettent sur un deuxième hamburger à peine le premier englouti? C'est que la différence entre la satiété et l'absence de faim est considérable (cf. chapitre

12). Lorsque des aliments parviennent dans notre estomac, cela fait certes baisser notre taux de ghréline – mais ne nous empêche pas pour autant de manger plus.

Le signal de la satiété – l'«interrupteur» qui décide de la fin d'un repas – est le peptide YY3-36. Or, les cellules du PYY sont séparées de l'estomac par environ 6,50 m d'intestin. Il faut donc du temps pour que les aliments y parviennent. Laissez-leur ce temps. Les Japonais ont un dicton: «Mangez à 80% de votre faim.» Difficile à mettre en œuvre en Occident. Mais ce que vous pouvez faire, c'est *toujours attendre vingt minutes avant de vous resservir*. Assurez-vous aussi que votre portion est raisonnable car même si vous ne vous resservez pas immédiatement, vous allez au casse-pipe si votre assiette est trop pleine. La meilleure façon de stimuler la sécrétion de PYY est d'accélérer le passage de la nourriture à travers l'intestin – et c'est précisément le rôle des fibres (cf. chapitre 12). Et le meilleur moyen d'avoir des fibres, c'est de manger de «vrais» aliments.

4• Pour réduire votre taux de cortisol, bougez!

Là, ça se corse. Nous avons vu que si le cortisol est notre ami sur le court terme, il devient notre ennemi sur le long terme. Or, il est pratiquement impossible de maintenir un faible taux de cortisol, autrement dit un faible niveau de stress. Les facteurs de stress sont aujourd'hui plus nombreux que jamais, et on ne dispose à ce jour d'aucun moyen naturel de les gérer. Nos ancêtres pouvaient éventuellement échapper au lion en détalant, mais partir à toutes jambes devant son chef en colère est assez mal vu.

La prise alimentaire induite par le stress est peut-être l'un des problèmes les plus difficiles à résoudre. Tout d'abord parce que ce n'est pas le stress qui compte, mais la *réponse au stress* (cf. chapitre 6). Celle-ci peut être déterminée soit par des facteurs génétiques, soit au cours de la vie prénatale (cf. chapitre 7), et il est donc peu probable qu'elle obéisse à notre simple *volonté*. Ensuite, étant donné que l'excès de cortisol 1) génère de la graisse viscérale, 2) promeut l'insulinorésistance et 3) nous fait manger davantage, cela fait trois raisons de développer un syndrome métabolique. Enfin, le cortisol a un impact pernicieux sur l'activité de l'amygdale: il active cette structure du cerveau, ce qui en retour provoque une sécrétion accrue de

cortisol, et ainsi de suite. Étant donné qu'on n'échappe pas au stress, on n'échappe pas non plus à la suralimentation qui l'accompagne.

Mais il existe un moyen simple, économique et efficace de réduire notre taux de cortisol: l'exercice. L'activité physique stimule la sécrétion de cortisol pendant qu'on la pratique (afin de mobiliser du glucose et des acides gras libres pour libérer de l'énergie), mais en réduit la concentration pour le reste de la journée. De plus, l'exercice brûle la graisse à l'intérieur des muscles pour améliorer la sensibilité musculaire à l'insuline, et à l'intérieur du foie pour améliorer la sensibilité hépatique à l'insuline. Dans notre clinique, la règle veut que l'on «achète» avec de l'exercice le temps que l'on passe devant un écran: une heure de télévision ou de jeu vidéo vaut une heure de sport. C'est la règle la plus difficile à transposer dans la vie des familles, parce que les parents ont tendance à utiliser la télévision comme baby-sitter, et que les enfants d'aujourd'hui préfèrent pratiquer les sports avec une manette qu'en «vrai».

Combien de parents commencent à rêver de l'université que fréquentera un jour leur enfant avant même que celui-ci ne soit sorti du ventre maternel? Les enfants ressentent ce stress, et cela affecte leur humeur, leurs comportements et leurs études. Les enfants sont aujourd'hui soumis à une pression considérable. Où trouver le temps pour toutes leurs activités? Voici peut-être l'idée la plus importante de ce livre pour élever un enfant: si votre enfant arrête les sodas et se met au sport, il va *se créer du temps*. S'il fait une heure d'exercice vigoureux, il aura une heure de devoirs à la maison en moins parce qu'il sera plus concentré et plus efficace. Il aura créé du temps. De nombreuses études montrent que les enfants qui font plus de sport améliorent leurs résultats scolaires et leur comportement. Parents, créer du temps, c'est la grande affaire du XXI^{e} siècle. Vous ne pouvez pas augmenter le nombre d'heures d'une journée, mais vous pouvez augmenter la productivité de votre enfant!

Les règles de base pour protéger ses enfants

Les aliments ultra-transformés ont modifié notre environnement. Tout est à repenser.

Par exemple, pourquoi ne pas faire mijoter ce matin un plat qui sera servi au dîner? Les salades ne demandent pas de cuisson (mais attention aux ingrédients que contiennent les sauces industrielles). À midi, il faut que les enfants mangent des aliments qui ont été préparés à la maison et non achetés à l'école (ou près de l'école) où, à quelques exceptions près, on sert des aliments fortement transformés, bourrés de sucre, précongelés (donc ne contenant plus de fibres) et transportés sur des centaines, voire des milliers de kilomètres – bref, franchement nuisibles.

Supprimez les sodas de la maison. Assurez-vous que votre enfant ne mange pas le déjeuner préparé à la maison PLUS celui de l'école, ou qu'il ne l'échange pas avec un camarade. Parlez à la direction de votre école de la nourriture servie à la cantine: il y a toujours moyen de faire mieux. Assurez-vous qu'aucun food truck ne stationne devant l'école, attendant qu'à la pause, les élèves viennent dépenser leur argent chez eux. Si votre enfant est assez grand, pourquoi ne pas lui proposer de cuisiner pour la famille? Il faudra bien qu'il ou elle apprenne un jour, de toute façon.

Bien sûr, ces changements ne peuvent être appliqués qu'aux classes moyennes et supérieures. Les pauvres n'ont souvent accès ni à une alimentation saine ni à des infrastructures où ils peuvent faire de l'exercice. C'est l'une des nombreuses raisons pour lesquelles une partie des solutions relève de la santé publique.

Hormones ou pas hormones

Il existe deux façons de considérer comment l'environnement et l'obésité sont liés. La première dit que nos gènes et notre comportement interagissent pour générer une prise de poids. Comme on ne peut changer aucun de ces deux facteurs, de ce point de vue, c'est mort. La seconde dit que le comportement est le résultat de nos hormones (cf. chapitre 4), et que les hormones répondent à l'environnement. Or, l'obésité est un problème hormonal, et on peut agir sur les hormones de ce point de vue, il y a donc de l'espoir.

Dans ce chapitre, je vous ai indiqué de bonnes raisons de modifier votre environnement et des méthodes pour le faire, adaptables y compris aux

patients les plus récalcitrants. Mais il n'y a pas de garantie que cela fonctionne. Ces préceptes peuvent fonctionner pour 50 à 60% de la population obèse. Malheureusement, des obésogènes génétiques, épigénétiques, ou de programmation développementale, ainsi que des obésogènes environnementaux peuvent contrarier n'importe quelle modification de l'environnement. C'est pourquoi il est parfois nécessaire d'avoir recours à la médecine et à la chirurgie.

CHAPITRE 19

Les solutions de dernier recours: quand modifier l'environnement ne suffit pas

Jared est un adolescent de 15 ans qui a toujours été obèse. Il est très conscient de cela et en connaît les répercussions, tant sur le plan médical que social. Nous le soumettons à des tests pour rechercher d'éventuelles mutations génétiques, mais aucune n'apparaît. Un test oral de tolérance au glucose révèle une sécrétion massive d'insuline, mais pas d'insulinorésistance. Nous le plaçons sous octréotide, ce qui stabilise son poids pendant dix mois, après quoi il recommence à grossir. D'autres médicaments s'avèrent inutiles. Au cours de sa dernière année de lycée, il subit une gastroplastie par anneau gastrique modulable. Au cours de l'année suivante, son appétit diminue, ainsi que son poids, qui passe de 165 à 100 kg. Sa mère nous raconte un jour: «*Nous venons d'aller manger au restaurant, et j'ai entendu quelqu'un dire à la table d'à côté: "Quelle belle famille", alors j'ai remercié Dieu et j'ai pleuré.*»

L'obésité n'est pas un comportement. Ce n'est même pas une maladie (car cela supposerait des conséquences physiopathologiques homogènes). L'obésité est un phénotype (un trait composite) de nombreuses pathologies différentes. Rappelez-vous, trois systèmes organiques différents peuvent ne pas fonctionner correctement – le cerveau (cf. chapitres 4 à 6), la graisse (cf. chapitres 7 à 9) ou les hormones affectant l'un des deux premiers (cf. chapitre 18). L'obésité a toujours existé et existera toujours. Mais rien ne dit qu'elle doive exister dans les mêmes proportions qu'aujourd'hui. Les dysfonctionnements des circuits de la faim (hypothalamus), de la récompense (noyau accumbens) ou du stress (amygdale) peuvent affecter absolument n'importe qui. Et lorsque l'on produit des adipocytes

supplémentaires en cours de route (par exemple parce que l'on prend des stéroïdes dans le cadre d'un traitement anticancéreux ou que l'on produit davantage d'insuline avant la naissance en raison du régime alimentaire ou du diabète gestationnel de la mère), ils ne se laisseront pas départir de leur stock d'énergie sans se défendre. Le fait de modifier son environnement alimentaire et hormonal est susceptible de fonctionner pour 50 à 60% de la population, mais il y aura toujours des personnes qui ne parviendront pas à vaincre ces forces biochimiques. Il faut donc que l'on détermine le mieux possible les causes de son obésité – pour mieux les traiter. Sinon, on s'attaque au mauvais problème. Le bon diagnostic est la clé d'une thérapie réussie. Malheureusement, notre arsenal diagnostique n'est pas encore totalement abouti.

Il n'existe pas (et il n'existera jamais) de remède miracle contre l'obésité ou le syndrome métabolique, a fortiori pour quelqu'un qui boit quatre grands verres de soda par jour. Ce chapitre s'adresse à ceux qui ont essayé de modifier leur environnement alimentaire et hormonal pendant six à douze mois – ce qui inclut le cas échéant une thérapie psychodynamique, cognitive et/ou familiale – et qui n'ont pas eu de bons résultats. Dans ce cas, il est temps d'employer les grands moyens.

Gros plan sur la graisse: les tests de laboratoire et votre santé

Dans le chapitre 8, nous avons examiné des méthodes pour mesurer le taux de graisse viscérale. Toute autre méthode pour déterminer votre risque métabolique nécessite un prélèvement sanguin, un équipement spécialisé et/ou une analyse professionnelle des données. Ces tests et leur analyse sont du ressort de votre médecin traitant. Mais il est bon que vous sachiez ce qu'ils signifient, car ils sont importants pour évaluer votre santé.

Comprendre un bilan lipidique

Aujourd'hui aux États-Unis, lorsque l'on veut évaluer le risque de maladie cardio-vasculaire d'une personne, on lui fait faire un bilan lipidique à jeun (mieux connu sous le nom de test de cholestérol). Ce dernier contient plus

d’informations qu’on ne le devinerait au premier coup d’œil (cf. chapitre 10), et ce domaine évolue continuellement.

Dans les années 1970, des scientifiques ont découvert que c’étaient les LDL (lipoprotéines de basse densité) qui constituaient le «mauvais» cholestérol, tandis que les HDL (lipoprotéines de haute densité) étaient, elles, bénéfiques. Au début des années 2000, on a découvert qu’il existait également une corrélation entre le taux de triglycérides (TG) et le risque de maladie cardio-vasculaire, en particulier à la lumière de la pandémie de l’obésité. Le rapport triglycérides/cholestérol HDL est un marqueur qui informe sur le cholestérol-LDL oxydé (le LDL qui tapisse l’intérieur des artères), l’insulinorésistance et le syndrome métabolique. Lorsque vous faites un profil lipidique à jeun, votre médecin doit examiner *l’ensemble* des fractions lipidiques, car elles ne peuvent être interprétées isolément.

L’alanine aminotranférase (ALT)

Le diagnostic du syndrome métabolique se fait sur la base de l’évaluation de la graisse hépatique[1]. Même si elle n’est pas liée spécifiquement à l’accumulation de graisse dans le foie, l’enzyme hépatique ALT est facile à mesurer et constitue un bon facteur prédictif d’un futur diabète[2]. La plupart des médecins commencent à s’inquiéter face à une ALT supérieure à 40, mais des données récentes font valoir qu’un taux d’ALT de 25 est déjà un indice de présence de graisse dans le foie.

L’insuline, le glucose et l’hémoglobine A1c à jeun

Tout médecin demande une analyse de la glycémie à jeun de ses patients adultes pour dépister le diabète de type 2. Ce paramètre est le tout dernier à changer, et dès l’instant qu’il commence à baisser, cela indique que le syndrome métabolique s’est pleinement déclaré et qu’il n’y a plus rien à faire pour le prévenir. Le corps va en effet faire tout ce qu’il peut pour maintenir le taux de glucose sérique à un niveau normal, y compris augmenter la sécrétion d’insuline (et c’est l’insulinorésistance!). Donc, si l’on veut interpréter correctement un test de glycémie à jeun, il faut disposer du taux d’insuline à jeun correspondant, qui vous renseigne sur le niveau de (sur)charge du pancréas. Cependant, le taux d’insuline à jeun ne

fournit des informations que sur la résistance à l'insuline, pas sur une sécrétion excessive d'insuline par le pancréas.

Lorsqu'un patient vient pour la première fois dans notre clinique, nous supposons qu'il est atteint d'insulinorésistance, car c'est très courant. Si le patient répond à un changement environnemental (cf. chapitre 18), le test est superflu. Dans le cas contraire, nous utilisons un test oral de tolérance au glucose pour déterminer si le patient sécrète trop d'insuline[3] (cf. chapitre 4), puis choisir le traitement le mieux adapté pour faire diminuer cette sécrétion.

Depuis peu, nous soumettons également nos patients à des analyses du dosage sanguin d'hémoglobine A1c (ou HbA1c), qui permettent d'évaluer leur équilibre glycémique au cours des trois mois précédents. On estime qu'un taux d'HbA1c inférieur à 5,5% est normal, qu'un taux supérieur à 6,5% correspond au diabète, et qu'un taux compris entre 6 et 6,5% requiert un test de tolérance au glucose pour déterminer un éventuel diabète[4].

Les marqueurs de l'inflammation

Qui dit «syndrome métabolique» dit également inflammation et dommages cellulaires. Les analyses correspondantes (telles que celles de la protéine C réactive de haute sensibilité) coûtent très cher, et aucune n'a montré sa capacité à prédire avec précision le moment où le patient subirait une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral. Bien que prometteuses, toutes les analyses continuent à faire l'objet de recherches et n'ont pas encore été adoptées cliniquement.

Les techniques d'imagerie

On dit souvent qu'une image vaut mille mots – et en ce qui concerne l'obésité, c'est absolument vrai. Existe-t-il un moyen de voir ce qui se passe dans votre ventre et dans votre foie? Il en existe même plusieurs, mais tous sont coûteux, encore au stade expérimental, et peu susceptibles d'être bientôt disponibles. L'échographie du foie est un moyen efficace pour détecter la stéatose hépatique (ce qui signifie qu'une fois formée, celle-ci devient visible), mais sa sensibilité est relativement faible (ce qui signifie qu'elle peut vous faire croire à une stéatose hépatique même en l'absence

de cette dernière). Il existe un autre examen appelé «absorptiométrie biphotonique à rayons X» (ou méthode DEXA), mais s'il permet de mesurer la quantité de tissu adipeux aussi facilement qu'efficacement, il ne distingue pas en revanche les différents types de graisse (sous-cutanée, viscérale ou hépatique), ce qui limite son intérêt. On peut également avoir recours au scanner abdominal (tomodensitométrie) ou à l'I.R.M. de l'abdomen, deux méthodes permettant, elles, de différencier les différents dépôts de graisse corporelle.

Une fois que vous saurez exactement si vous êtes gros, malade, ou les deux, et une fois que votre médecin aura exclu les anomalies génétiques ou biochimiques spécifiques, vous pourrez prendre ensemble une décision fondée quant au traitement et au suivi les plus appropriés.

La source tarie des médicaments anti-obésité

Malheureusement, les traitements médicamenteux anti-obésité n'ont pas le vent en poupe. Compte tenu du relatif manque d'efficacité des changements de mode de vie, de nos connaissances croissantes sur la physiologie de l'équilibre énergétique, et de la véritable mine d'or que représenteraient pour les vainqueurs les retombées des programmes de recherche sur l'obésité, cela paraît incroyable que la plupart des entreprises pharmaceutiques aient abandonné les recherches sur les traitements de l'obésité.

N'importe quelle nouvelle thérapie contre le cancer susceptible d'entraîner de meilleures chances de survie pendant seulement quatre mois peut obtenir l'approbation de la FDA, quelle que soit la gravité de ses effets secondaires. Mais en matière de médicaments anti-obésité, la barre a été placée si haut qu'un traitement comportant la moindre toxicité est d'emblée voué à l'échec. Le rôle de la FDA est de faire l'analyse coût-avantage de chaque nouveau médicament (celui-ci vaut-il que l'on s'expose à ses effets secondaires potentiels?). Or, l'ancienne commissaire de la FDA, Margaret Hamburg, était d'avis que combattre l'obésité consiste à «*faire des choix sains*», alors pourquoi pourrait-on avoir besoin de médicaments?

Il existe de nombreux médicaments contre les maladies du syndrome métabolique, mais pratiquement aucun ne cible les patients *avant* que ces maladies ne se développent. La FDA a récemment retiré du marché trois médicaments (éphédrine, sibutramine et la phénylpropanolamine) en raison de doutes concernant leur toxicité potentielle. Seul l'Orlistat (Xenical sur ordonnance ou Alli en vente libre) est toujours sur le marché. Son efficacité est très relative, il présente de nombreux effets négatifs et son avenir est potentiellement menacé par un soupçon de toxicité hépatique. La FDA a récemment rejeté trois combinaisons thérapeutiques (bien que l'une des trois, l'association phentermine-topiramate, ait été autorisée en 2012 sous le nom de Qsymia). Et elle n'a donné son feu vert au Lorcasérine (ou Belviq) qu'en juillet 2012.

Le dernier carré des médicaments

Le choix des médicaments que l'on peut évoquer dans un ouvrage comme celui-ci est donc extrêmement réduit. De plus, les états de service des médicaments anti-obésité ne sont pas particulièrement reluisants. L'équilibre énergétique est à ce point crucial pour notre survie que notre organisme veut conserver notre graisse à tout prix. Tous les médicaments anti-obésité fonctionnent pendant environ quatre mois, avant que les personnes n'atteignent un plateau négatif (cf. chapitre 4). De plus, ils comportent tous des effets secondaires, dont certains graves.

Chaque médicament étant testé en combinaison avec un régime hypocalorique, il doit être considéré comme un *complément* à la modification environnementale standard. Or, ce n'est pas la façon dont les gens les utilisent dans la vie réelle.

Les médicaments anti-obésité agissent sur différents aspects de l'équilibre énergétique. Actuellement, les approches médicamenteuses sont les suivantes: réduction des calories consommées (phentermine), réduction de l'énergie absorbée (Orlistat), augmentation de l'énergie dépensée (cette catégorie est vide à l'heure actuelle), et soit amélioration de la résistance à l'insuline (metformine), soit suppression de la sécrétion d'insuline (régime à faible teneur en glucides).

Alors que de nombreux nouveaux médicaments sont actuellement à l'étude, dont beaucoup sont des tentatives de thérapie ciblée, on n'a pas beaucoup de preuves de leur sécurité ni de leur efficacité. L'une des raisons en est que l'obésité n'est pas *une* maladie, mais *un grand nombre de maladies*, et que par conséquent, chaque médicament ne fonctionne que pour un certain pourcentage de personnes. Une autre raison est que *les mécanismes qui maintiennent le poids* le font en synergie, de sorte qu'en cibler un seul est souvent insuffisant. De nombreux experts ont abandonné l'espoir d'un remède miracle capable de «guérir» l'obésité[5], et préconisent plutôt une association de médicaments ciblant différentes parties du système complexe de l'équilibre énergétique. Mais les groupes pharmaceutiques ne sont pas près d'investir de fortes sommes dans de «petits médicaments» peu susceptibles de leur rapporter gros. Sans compter qu'il faudrait que les laboratoires acceptent de collaborer entre eux, ce qui a à peu près autant de chances de se produire qu'une alliance entre Apple et Microsoft.

Chirurgie bariatrique: le «scalpel magique» n'existe pas

Une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire chez les adultes atteints de comorbidité, et chez les adolescents présentant une obésité extrême mettant leur vie en danger. La chirurgie bariatrique peut non seulement favoriser la perte de poids, mais également inverser le diabète de type 2 chez une bonne partie des patients (jusqu'à un patient sur deux), et peut-être les aider à vivre plus longtemps[6]. Mais il est pratiquement impossible d'effectuer des études contrôlées randomisées d'interventions bariatriques en raison de problèmes éthiques (on ne peut pas simuler une opération sur la moitié des patients). Et aucune étude ne prend en compte les causes de l'obésité ni ses mécanismes. Ainsi, l'efficacité de cette approche va continuer à susciter le soupçon.

La chirurgie bariatrique est particulièrement efficace pour prévenir le développement des comorbidités associées à l'obésité, telles que le diabète ou l'apnée obstructive du sommeil. Mais une fois qu'un patient a développé

ces problèmes de santé, elle peut certes les améliorer, mais généralement pas les faire disparaître.

Si un patient attend d'être devenu très gravement obèse (c'est-à-dire à peser plus de 200 kg), il devient de toute façon impossible de l'opérer, car il n'entre plus dans aucun appareil I.R.M. – or, une I.R.M. est nécessaire pour effectuer le suivi des progrès postopératoires.

Pratiquée le plus tôt possible sur un adolescent gravement obèse, une intervention chirurgicale a de fortes chances de prolonger sa durée de vie. Peut-être même de lui épargner les ravages du syndrome métabolique. Il faut déterminer le moment idéal, celui où le rapport risques/avantages sera le meilleur pour le patient, lui apportera les meilleures chances d'améliorer son état de santé, d'inverser les troubles secondaires, et lui fera encourir le plus faible risque de morbidité et de mortalité.

Chez l'adulte, les résultats des interventions chirurgicales varient selon le chirurgien et l'établissement. La seule méthode permettant de valider et d'affiner l'utilité de ces procédés, c'est de suivre les patients sur le long terme[7], ce qui n'apporte bien sûr rien aux patients qui subissent une intervention chirurgicale aujourd'hui. Il est absolument essentiel que les actes de chirurgie bariatrique soient réalisés dans des hôpitaux universitaires permettant la gestion des données collectées, un suivi à long terme, et la prise en compte de la nature multidisciplinaire des pathologies complexes de ces patients[8]. Cependant, en limitant le nombre de sites, on limite aussi le nombre d'interventions chirurgicales pouvant être effectuées, ainsi que l'accès à ces dernières.

L'une des idées reçues les mieux partagées est que la chirurgie bariatrique fonctionne systématiquement sur le long terme. C'est ce que prétendent les médias, les centres bariatriques, quelques célébrités en vue, et les «chirurgiens volants» évoqués au chapitre 2. Mais pour combien de temps? Si pratiquement tous les patients opérés perdent du poids au cours des douze premiers mois[9], c'est après cette première année que se décide le succès ou l'échec de l'intervention. L'estomac peut facilement se distendre à nouveau pour s'adapter aux excès et jusqu'à 33% des patients reprennent

une grande partie, sinon la totalité de leurs kilos perdus[10]. La réduction de l'estomac du patient de la taille d'une assiette à dessert à celle d'une balle de golf entraîne une diminution de la sensation de faim et l'apparition de la sensation de satiété après une consommation de plus petites portions. Très bien. Mais, nous l'avons déjà évoqué, de nombreux obèses ne mangent pas seulement quand ils ont faim. Les causes sous-jacentes de l'obésité – les «comportements» de la récompense et du stress (cf. chapitres 5 et 6) – ne sont pas le moins du monde éliminées par ces interventions. Elles ne sont pas même *prises en compte* par la plupart des patients ni des médecins. Sans compter que la réduction de la capacité gastrique n'empêche pas d'ingérer des calories sous forme liquide, un moyen encore plus rapide de revenir à son poids initial.

Les patients ont besoin d'un accompagnement psychothérapeutique à long terme en plus de l'intervention chirurgicale. Ce qu'il faut comprendre, c'est que la chirurgie bariatrique est un complément aux changements alimentaires et environnementaux, non l'utilisation d'un «scalpel magique» qui résoudrait le problème une fois pour toutes.

La chirurgie n'est pas à la portée de tous

Très peu de gens aux États-Unis peuvent se permettre d'avoir recours à la chirurgie bariatrique, une intervention pouvant coûter entre 15 000 et 40 000 dollars (15 000 euros en France environ, pris en charge à 70% par la Sécurité sociale, si vous êtes éligible à cette chirurgie [NdÉ]), auxquels il faut ajouter l'évaluation préopératoire, d'éventuelles complications, et un suivi à long terme. Ce n'est pas parce que certaines stars américaines peuvent s'offrir une telle opération que tout le monde le peut également, et ce, pour la simple raison que ce n'est pas remboursé aux États-Unis. Pourtant, de nombreuses analyses coûts-avantages ont montré que la chirurgie bariatrique augmentait à la fois la longévité et la qualité de vie[11]. En outre, elle entraîne une réduction des dépenses de santé, notamment des coûts liés au traitement du diabète de type 2. Et la pression qui pèse sur le système médical – d'ici 2030, il lui faudra faire face à cent millions de diabétiques rien qu'aux États-Unis – pourrait se relâcher quelque peu, pour le bien de tous.

Les différents types d’interventions bariatriques

Dans la chirurgie bariatrique, on peut distinguer deux types d’interventions: celles qui visent à diminuer l’absorption des aliments par l’intestin («malabsorption»), et les techniques de restriction gastrique (qui réduisent le volume de l’estomac pour diminuer le volume des aliments ingérés). Il existe également des techniques mixtes associant les deux.

En raison de leur très fort taux de morbidité et de mortalité, les premières (telles que le switch duodénal et le by-pass jéjuno-iléal) ne peuvent pas être recommandées.

La dérivation gastrique de Roux-en-Y (RYGB) est une intervention combinée qui entraîne non seulement une remarquable perte de poids, mais peut également inverser le diabète de type 2[12].

Parmi les interventions restrictives, citons le ballon intragastrique[13], les bandes gastriques réglables par laparoscopie (LAGB[14] et la sleeve gastrectomie – ou gastroplastie verticale calibrée avec résection gastrique)[15]. Malheureusement, le degré de sécurité générale de ces interventions est inversement proportionnel au degré de perte de poids – plus l’intervention est sûre, moins le patient perd de poids. Difficile donc de recommander un type d’opération ou un autre.

La chirurgie bariatrique chez les mineurs

Étant donné que 15% des adolescents obèses *ne* deviendront *pas* des adultes obèses, les critères qui leur sont appliqués en matière de chirurgie bariatrique se doivent d’être plus stricts que ceux appliqués aux adultes. Un groupe d’experts composé de représentants de l’*American Pediatric Surgical Association* (Association américaine de chirurgie pédiatrique) et de l’*American Academy of Pediatrics* (Académie américaine de pédiatrie) a donc proposé que seuls des établissements engagés dans le suivi à long terme des patients adolescents soient habilités à pratiquer des interventions bariatriques sur ces derniers[16], et que ces interventions ne soient pratiquées

que lorsque les comorbidités liées à l'obésité (notamment l'apnée obstructive du sommeil) menacent la santé des jeunes patients. Bien que j'adhère à ce point de vue, mon sentiment personnel est que lorsqu'on en arrive à cette solution, le mal est déjà fait. Car si l'on attend qu'un adolescent ait terminé sa croissance, cela peut avoir pour conséquence un surpoids beaucoup plus important, qui aurait pu être évité si l'on avait attaqué le problème plus tôt. Il est plus facile de stabiliser la prise de poids que d'induire une perte de poids. Mais tant que nous ne disposerons pas de données supplémentaires, il sera impossible d'évaluer sans se tromper le meilleur moment d'opter pour la chirurgie bariatrique.

Ne mettons pas la charrue avant les bœufs!

Le fait même que les médicaments et opérations présentés dans ce chapitre existent, et a fortiori qu'on y ait de plus en plus souvent recours, témoigne avec éloquence de la détérioration du système censé réguler l'équilibre énergétique de notre organisme, ainsi que des modifications environnementales qui ont conduit à cette détérioration. Clairement, ces solutions de dernier recours sont nécessaires pour les 5% de la population qui souffrent d'anomalies biochimiques et qui auraient aussi été obèses il y a dix, cent ou même mille ans. Mais en ce qui concerne les 95% restants, dont 60% sont en surpoids ou obèses, et 40% ont un poids normal, mais ont développé un syndrome métabolique, est-il vraiment nécessaire de sauter d'entrée de jeu toutes les étapes intermédiaires? De toute évidence, ces dernières offrent de précieuses possibilités d'agir. Et c'est ici que la santé publique entre en jeu.

Épilogue: aux armes, citoyens!

«La politique, c'est le département "divertissement" de l'industrie.»

FRANK ZAPPA

Au fil des chapitres précédents, j'ai essayé d'établir des passerelles entre un point de vue scientifique sur la pandémie et les politiques de l'obésité menées aux États-Unis au cours de ces dernières décennies. Ce faisant, j'espère avoir proposé aux lecteurs de nouvelles pistes de réflexion. Il ne fait aucun doute que quelques-uns profitent de la pandémie, en tirant avantage des politiques de l'obésité au détriment du plus grand nombre. Ce n'est pas une première: nous avons déjà vécu la même chose avec le tabac. La science a été subvertie pendant des années avant que des documents apportent la preuve de la corruption de cette industrie. Non seulement cette dernière a dissimulé des découvertes, mais, comme l'ont constaté mes collègues de l'UCSF, Marcia Wertz et Stanton Glantz, elle a même poussé l'indignité jusqu'à inventer et à falsifier des données[1] ce qui, dans le milieu scientifique, est le pire des crimes.

L'heure du verdict a sonné. Comment un procureur détermine-t-il la culpabilité d'un accusé? Une accusation réussie comporte trois éléments: un lien, un motif, et des preuves. Pour reprendre l'exemple du tabac: le *lien* entre tabac et cancer du poumon a été établi en 1964; le *motif* est apparu dans les années 1980, lorsque la recherche a mis au jour l'action de la nicotine sur le centre de la dépendance du cerveau; mais ce n'est que lorsqu'un lanceur d'alerte a permis l'accès aux *preuves* jusqu'alors dissimulées que le mépris total de la très puissante industrie du tabac envers ses propres clients a éclaté au grand jour.

Peut-on faire l'analogie avec l'industrie agroalimentaire? Le lien entre notre environnement alimentaire d'une part, et l'obésité et le syndrome

métabolique d'autre part, est irréfutable. Il existe même un lien *de causalité*. La question du motif n'est pas plus difficile à régler. Le secteur agroalimentaire produit 3 900 calories par personne et par jour, moins environ 30% de perte par gaspillage, ce qui est beaucoup plus que les 1 800 à 2 000 calories qu'il serait raisonnable de consommer. Et qui mange la différence? Nous tous!

Au cours de leur évolution, les êtres humains n'ont toujours consommé qu'une quantité restreinte d'aliments mais aujourd'hui, dans les pays occidentaux, cette quantité n'a plus de limite. Parce que, comme le montre cet ouvrage, l'alimentation industrielle mondialisée, riche en sucre et pauvre en fibres, nous rend de plus en plus affamés! Pour finir, où sont les indices? L'industrie agroalimentaire et l'industrie du tabac *ne font qu'un*: Philip Morris (qui produit notamment les cigarettes Marlboro) = Altria = Kraft, General Foods, Jell-O et Post; R.J. Reynolds (Camel, Pall Mall, etc.) = Nabisco. Le secteur agroalimentaire sait-il ce qu'il fait? Sait-il qu'il a perverti notre fonctionnement biochimique hérité de l'évolution? À son avantage et à notre détriment? Sans doute ne trouverons-nous jamais de preuves pour l'obésité, car l'industrie a retenu la leçon et ne laisse plus traîner aucun dossier compromettant. Mais nous avons déjà perdu une génération entière d'enfants. Il est temps de mettre la pression sur le secteur agroalimentaire et de l'obliger à revenir sur les transformations qu'il a fait subir à notre alimentation au nom du «progrès» et du «profit». Compte tenu de ce qu'il (et nous) savons à présent, s'il n'entreprend pas ces changements-là, cette passivité se révélera être la preuve qui manquait.

Mais il n'y aura pas de poursuites. Certes, l'industrie du tabac a été reconnue coupable de fraudes selon la loi anticorruption et antiracket Rico par un juge fédéral, et certains de ses dirigeants ont perdu leur emploi pour avoir menti au Congrès américain. Mais si ces derniers ont été poursuivis pour parjure, aucun n'a été écroué ni n'a dû verser de dommages et intérêts. Les industriels ont transigé pour éviter les procès, ce qui fait que certains des États fédéraux ont encaissé de gros chèques, mais pas un centime n'a été versé aux particuliers. Vous n'êtes toujours pas convaincus? Prenons un autre exemple: la crise économique de 2008. La culpabilité de certains hauts dirigeants d'entreprise ne faisait aucun doute, mais aucun n'est allé en prison. Le gouvernement fédéral a renfloué les entreprises à hauteur de 777

milliards de dollars, mais pas un centime n’a été versé aux particuliers. De même, il n’y a aucune chance que les dirigeants des entreprises agroalimentaires soient jamais considérés comme responsables. Après tout, ce qu’ils font est légal!

Pis encore, dans tous les pays, le gouvernement et les parlementaires soutiennent clairement l’industrie alimentaire. Le *Farm Bill* aux États-Unis et la politique agricole commune européenne subventionnent l’agriculture dont une partie nous tue, et les ministères continuent de promouvoir les industries alimentaires nationales dans leur pays comme à l’étranger. Quant au pouvoir judiciaire, il n’a pas encore agi – en partie parce que l’opinion publique n’est pas mobilisée, croyant encore que «*toutes les calories se valent*».

À l’évidence, les solutions aux problèmes qui nous préoccupent ici ne viendront pas d’«en haut». Il va falloir que la société prenne les choses en main. Nous ne pouvons pas attendre que les pouvoirs publics fassent les bons choix. C’est aux citoyens de les y contraindre. Le jour où les votes pèseront plus lourd que l’argent, ceux qui font les lois considéreront le problème différemment. Dans une démocratie, c’est le peuple qui a le pouvoir.

Prenez l’exemple de la ceinture de sécurité. Aujourd’hui, il ne vous viendrait même pas à l’idée de vous mettre au volant sans attacher votre ceinture de sécurité. Or, ce réflexe est relativement nouveau. La toute première loi imposant le port de la ceinture de sécurité a été promulguée en Australie en 1970. Le législateur australien savait-il que le port de ceintures de sécurité permettrait de sauver des vies? Non, puisque cela n’avait jamais été fait auparavant. Mais cela lui semblait être une bonne mesure de santé publique. Les «trois grands» de l’industrie automobile américaine (General Motors, Ford et Chrysler) ont combattu pendant des années ce type de loi – et pendant ce temps, les passagers américains ont continué à mourir. Ce n’est que lorsque *Mothers Against Drunk Driving* [association américaine de lutte contre la conduite en état d’ébriété – NdT] s’est mis à harceler les assemblées législatives des États fédéraux qu’ils ont promulgué l’un après l’autre, entre 1984 et 1993, des lois sur le port de la ceinture. Un bon exemple de ce que peuvent obtenir les citoyens lorsqu’ils se mobilisent. Et

il y en a beaucoup d'autres – l'interdiction de fumer dans les lieux publics, la gestion des déchets toxiques, la reconnaissance de la toxicité de l'amiante puis son interdiction, etc.

L'indignation publique peut transporter des montagnes. Et cela peut fonctionner pour l'obésité. Je suis fier d'appartenir à un groupe de défense, le *Wellness City Challenge* (Défi bien vivre dans la ville), dirigé par le chef cuisinier Cindy Gershen. En s'engageant en faveur des vrais aliments, pour lutter contre les maladies et favoriser une bonne qualité de vie dans les villes voisines de Martinez et Concord (au nord-est de San Francisco), cette femme déterminée est parvenue presque seule à mobiliser les municipalités, la Chambre de commerce locale, le rectorat, plusieurs hôpitaux, l'Association des restaurateurs, les filiales locales de l'enseigne de supermarchés Safeway et l'entreprise de distribution alimentaire SYSCO, et à obtenir la réorganisation complète de l'approvisionnement alimentaire public. Dans les distributeurs automatiques, des pommes et des oranges ont remplacé les biscuits et autres barres chocolatées, et on n'y trouve plus aucun soda. Dans le cadre de l'opération, les élèves du lycée local de Mount Diablo apprennent à cuisiner en servant à leurs enseignants des petits-déjeuners composés uniquement d'aliments naturels. Ils ont été surpris de constater que leurs enseignants perdaient non seulement du poids, mais étaient également heureux de venir travailler, et ont souhaité à leur tour manger de la vraie nourriture, plutôt que les aliments transformés qui leur étaient servis traditionnellement par les enseignes de restauration rapide ayant convenu des accords avec l'université. Ce projet pilote a de nombreux partisans, au nombre desquels l'*American Heart Association*, et a attiré l'attention de nombreux bienfaiteurs ayant compris la force de son message.

J'espère que vous l'avez compris aussi. Ce livre traite du problème complexe de l'obésité d'un point de vue scientifique, logique et distancié, mais je suis un être humain – un être sensible. Et je souffre quand je pense à ce qui nous est arrivé, ce qui est arrivé aux États-Unis et ce qui est arrivé à la planète.

Ce livre est un appel pour que nos enfants vivent dans un monde meilleur. Si cet appel est entendu, peut-être (peut-être!) qu'il y aura encore une Terre dont nos enfants pourront hériter.

Références bibliographiques

Chapitre 1

1 J. KIM ET AL., “Trends in Overweight from 1980 Through 2001 Among Preschool-Aged Children Enrolled in a Health Maintenance Organization,” *Obesity* 14 (2006): 1164–71.

2 S. J. OLSHANSKY ET AL., “A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century,” *New Engl. J. Med.* 352 (2005): 1138–45.

3 WORLD HEALTH ORGANIZATION, Fact Sheet: Obesity and Overweight (2011), www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

4 UN GENERAL ASSEMBLY, “Prevention and Control of Non-Communicable Diseases,” New York, 2010.

5 J. M. CHAN ET AL., “Obesity, Fat Distribution, and Weight Gain as Risk Factors for Clinical Diabetes in Men,” *Diabetes Care* 17 (1994): 961–69.

6 S. L. GORTMAKER ET AL., “Changing the Future of Obesity: Science, Policy, and Action,” *Lancet* 378 (2011): 838–47.

7 K. C. SUNG ET AL., “Interrelationship Between Fatty Liver and Insulin Resistance in the Development of Type 2 Diabetes,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 96 (2011): 1093–97.

Chapitre 2

1 S. L. GORTMAKER ET AL., “Changing the Future of Obesity Science, Policy, and Ac- tion” *Lancet* 378 (2011) 838–47.

2 R. PADWAL ET AL., “Long-Term Pharmacotherapy for Obesity and Overweight,” Cochrane Database Syst. Rev., Art. No.: CD004094. DOI: 10.1002/14651858 (2004). PMID: 15266516.

3 C. B. NEWGARD ET AL., “A Branched-Chain Amino Acid-Related Metabolic Signa- ture That Differentiates Obese and Lean Humans and Contributes to Insulin Resistance,” *Cell Metab.* 9 (2009): 311–26.

4 P. CHANMUGAM ET AL., “Did Fat Intake in the United States Really Decline Be- tween 1989–1991 and 1994–1996?” *J. Am. Diet. Assoc.* 103 (2003): 867–72.

Chapitre 3

1 D. THOMPSON ET AL., “Lifetime Health and Economic Consequences of Obesity,” *Arch. Int. Med.* 159 (1999): 2177–83.

2 J. BHATTACHARYA ET AL., “Who Pays for Obesity?” *J. Econ. Perspect.* 25 (2011): 139–58.

3 J. B. SCHWIMMER ET AL., “Health-Related Quality of Life of Severely Obese Children and Adolescents,” *JAMA* 289 (2003): 1813–19.

4 T. A. WADDEN ET AL., “Treatment of Obesity by Very Low Calorie Diet, Behavior Therapy, and Their Combination: A Five-Year Perspective,” *Int. J. Obes.* 13 (1989): 39–46; M. W. Schwartz et al., “Regulation of Body Adiposity and the Problem of Obesity,” *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 17 (1997): 233–38.

5 S. YOO ET AL., “Obesity in Korean Pre-Adolescent School Children: Comparison of Various Anthropometric Measurements Based on Bioelectrical Impedance Analysis,” *Int. J. Obes.* 30 (2006): 1086–90.

6 N. GUPTA ET AL., “Childhood Obesity in Developing Countries: Epidemiology, Determinants, and Prevention,” *Endocr. Rev.* 33 (2012): 48–70.

7 A. RAMACHANDRAN ET AL., “Diabetes in Asia,” *Lancet* 375 (2010): 408–18.

8 B. M. POPKIN, “Global Nutrition Dynamics: The World Is Shifting Rapidly Toward a Diet Linked with Noncommunicable Diseases,” *Am. J. Clin. Nutr.* 84 (2006): 289–98.

9 Y. C. KLIMENTIDIS ET AL., “Canaries in the Coal Mine: A Cross-Species Analysis of the Plurality of Obesity Epidemics,” *Proc. Biol. Sci.* 278 (2011): 1626–32.

10 W. PARK ET AL., “The Metabolic Syndrome: Prevalence and Associated Risk Factor Findings in the US Population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994,” *Arch. Intern. Med.* 163 (2003): 427–36.

11 C. GORDON ET AL., “Measuring Food Deserts in New York City’s Low-Income Neighborhoods,” *Health Place* 17 (2011): 696–700.

12 M. DE ONIS ET AL., “Global Prevalence and Trends of Overweight and Obesity Among Preschool Children,” *Am. J. Clin. Nutr.* 92 (2010): 1257–64.

13 KAISER FAMILY FOUNDATION, “Food for Thought: Television Food Advertising to Children in the United States” (2007), www.kff.org/entmedia/upload/7618.pdf.

14 J. KIM ET AL., “Trends in Overweight from 1980 through 2001 Among Preschool-Aged Children Enrolled in a Health Maintenance Organization,” *Obesity* 14 (2006): 1164–71.

15 A. R. CASHMORE, “The Lucretian Swerve: The Biological Basis of Human Behavior and the Criminal Justice System,” *Proc. Natl. Acad. Sci.* 107 (2010): 4499–504.

Chapitre 4

1 R. H. LUSTIG ET AL., “Disorders of Energy Balance,” in *Pediatric Endocrinology*, ed. M. Sperling (New York: Elsevier, 2008), pp. 788–838.

2 J. S. FLIER, “What’s in a Name? In Search of Leptin’s Physiologic Role,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 83 (1998): 1407–13.

3 I. S. FAROOQI ET AL., “Effects of Recombinant Leptin Therapy in a Child with Congenital Leptin Deficiency,” *N. Engl. J. Med.* 341 (1999): 913–15.

4 R. L. LEIBEL, “The Role of Leptin in the Control of Body Weight,” *Nutr. Rev.* 60 (2002): S15–S9.

5 R. L. LEIBEL ET AL., “Changes in Energy Expenditure Resulting from Altered Body Weight,” *N. Engl. J. Med.* 332 (1995): 621–28.

6 Y. ZHANG ET AL., “Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue,” *Nature* 393 (1994): 425–32.

7 I. S. FAROOQI ET AL., “Genetics of Obesity in Humans,” *Endocr. Rev.* 27 (2006): 710–18.

8 H. MUNZBERG ET AL., “Molecular and Anatomical Determinants of Central Leptin Resistance,” *Nat. Neurosci.* 8 (2005): 566–70.

9 S. B. HEYMSFIELD ET AL., “Recombinant Leptin for Weight Loss in Obese and Lean Adults: A Randomized, Controlled, Dose-Escalation Trial,” *JAMA* 282 (1999): 1568–75.

10 G. A. BRAY ET AL., “Manifestations of Hypothalamic Obesity in Man: A Comprehensive Investigation of Eight Patients and a Review of the Literature,” *Medicine* 54 (1975): 301–33.

11 N. SATOH ET AL., “Pathophysiological Significance of the Obese Gene Product, Leptin in Ventromedial Hypothalamus (VMH)-Lesioned Rats: Evidence for Loss of Its Satiety Effect in VMH-Lesioned Rats,” *Endocrinology* 138 (1997): 947–54.

12 M. G. SHAIKH ET AL., “Reductions in Basal Metabolic Rate and Physical Activity Contribute to Hypothalamic Obesity,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 93 (2008): 2588–93.

13 R. H. LUSTIG ET AL., “Octreotide Therapy of Pediatric Hypothalamic Obesity: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 88 (2003): 2586–92.

14 P. A. VELASQUEZ-MIEYER ET AL., “Suppression of Insulin Secretion Promotes Weight Loss and Alters Macronutrient Preference in a Subset of Obese Adults,” *Int. J. Obesity* 27 (2003): 219–26; R. H. Lustig et al., “A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Dose-Finding Trial of a Long-Acting Formulation of Octreotide in Promoting Weight Loss in Obese Adults with Insulin Hypersecretion,” *Int. J. Obesity* 30 (2006): 331–41.

15 R. H. LUSTIG ET AL., “Obesity, Leptin Resistance, and the Effects of Insulin Suppression,” *Int. J. Obesity* 28 (2004): 1344–48.

16 R. H. LUSTIG, “Childhood Obesity: Behavioral Aberration or Biochemical Drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics,” *Nature Clin. Pract. Endo. Metab.* 2 (2006): 447–58.

17 M. KELLERER ET AL., “Insulin Inhibits Leptin Receptor Signalling in HEK293 Cells at the Level of Janus Kinase-2: a Potential Mechanism for Hyperinsulinaemia-Associated Leptin Resistance,” *Diabetologia* 44 (2001): 1125–32; J. W. Hill et al., “Acute Effects of Leptin Require PI3K Signaling in Hypothalamic Proopiomelanocortin Neurons in Mice,” *J. Clin. Invest.* 118 (2008): 1796–805; T. Klöckener et al., “High-fat Feeding Promotes Obesity via Insulin Receptor/PI3K-Dependent Inhibition of SF-1 VMH Neurons,” *Nat. Neurosci.* 14 (2001): 911–18.

18 V. D. CASTRACANE ET AL., “Serum Leptin in Nonpregnant and Pregnant Women and in Old and New World Nonhuman Primates,” *Exp. Biol. Med.* 230 (2005): 251–54.

19 LUSTIG, “Childhood Obesity,” pp. 447–58.

Chapitre 5

1 K. D. CARR ET AL., “Evidence of Increased Dopamine Receptor Signaling in Food-Restricted Rats,” *Neuroscience* 119 (2003): 1157–67.

2 M. L. PELCHAT, “Of Human Bondage: Food Craving, Obsession, Compulsion, and Addiction,” *Physiol. Behav.* 76, (2002): 347–52.

3 I. S. FAROOQI ET AL., “Leptin Regulates Striatal Regions and Human Eating Behavior,” *Science* epub, August 9, 2007/science.1144599 (2007).

4 L. CARVELLI ET AL., “PI3-Kinase Regulation of Dopamine Uptake,” *J. Neurochem.* 81 (2002): 859–69.

5 E. ANDERZHANOVA ET AL., “Altered Basal and Stimulated Accumbens Dopamine Release in Obese OLETF Rats as a Function of Age and Diabetic Status,” *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 293 (2007): R603–R11.

6 K. C. BERRIDGE, “‘Liking’ and ‘Wanting’ Food Rewards: Brain Substrates and Roles in Eating Disorders,” *Physiol. Behav.* 97 (2009): 537–50.

7 A. K. GARBER ET AL., “Is Fast Food Addictive?” *Curr. Drug Abuse Rev.* 4 (2011): 146–62.

8 T. DUMANOVSKY ET AL., “What People Buy from Fast-Food Restaurants: Caloric Content and Menu Item Selection, New York City 2007,” *Obesity* 17 (2007): 1369–74.

9 R. D. MATTES, “The Taste for Salt in Humans,” *Am. J. Clin. Nutr.* 65 (1997): 692S–97S.

10 A. DREWNOWSKI ET AL., “Cream and Sugar: Human Preferences for High-Fat Foods,” *Physiol. Behav.* 30 (1983): 629–33.

11 G. A. BERNSTEIN ET AL., “Caffeine Withdrawal in Normal School-Age Children,” *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 37 (1998): 858–65.

12 C. HUANG ET AL., “Calories from Beverages Purchased at 2 Major Coffee Chains in New York City, 2007,” *Prev. Chronic Dis.* 6 (2009): A118.

13 L. R. VARTANIAN ET AL., “Effects of Soft Drink Consumption on Nutrition and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Am. J. Public Health* 97 (2007): 667–75.

14 N. M. AVENA ET AL., “Evidence for Sugar Addiction: Behavioral and Neurochemical Effects of Intermittent, Excessive Sugar Intake,” *Neurosci. Biobehav. Rev.* 32 (2008): 20–39.

15 M. L. KRINGELBACH ET AL., “The Functional Neuroanatomy of Pleasure and Happiness,” *Discov. Med.* 9 (2010): 579–87.

16 L. CHRISTENSEN ET AL., “Changing Food Preference as a Function of Mood,” *J. Psychol.* 140 (2006): 293–306.

17 CAN FOOD REALLY BE ADDICTIVE? YES, says a national drug expert. See http://healthland.time.com/2012/04/05/yes-food-can-be-addictive-says-the-director-of-the-national-institute-on-drug-abuse/.

18 H. ZIAUDDEEN ET AL., “Obesity and the Brain: How Convincing Is the Addiction Model?” *Nature Rev. Neurosci.* 13 (2012): 279–86.

19 M. E. BOCARSLY ET AL., “Effects of Perinatal Exposure to Palatable Diets on Body Weight and Sensitivity to Drugs of Abuse in Rats,” *Physiol. Behav.* (2012) epub May 4, doi:10.1016/j.physbeh.2012.04.024.

Chapitre 6

1 B. M. KUDIELKA ET AL., “Human Models in Acute and Chronic Stress: Assessing Determinants of Individual Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis Activity and Reactivity,” *Stress* 13 (2010): 1–14.

2 P. BJORNTORP, “Do Stress Reactions Cause Abdominal Obesity and Comorbidities?” *Obes. Rev.* 2 (2001): 73–86.

3 P. A. TATARANNI ET AL., “Effects of Glucocorticoids on Energy Metabolism and Food Intake in Humans,” *Am. J. Physiol.* 271 (1996): E317–E25.

4 M. ELOVAINIO ET AL., “Socioeconomic Differences in Cardiometabolic Factors: Social Causation or Health-Related Selection? Evidence from the Whitehall II Cohort Study, 1991–2004,” *Am. J. Epidemiol.* 174 (2011): 779–89.

5 J. P. SHONKOFF ET AL., “Neuroscience, Molecular Biology, and the Childhood Roots of Health Disparities: Building a New Framework for Health Promotion and Disease Prevention,” *JAMA* 301 (2009): 2252–59.

6 R. M. SAPOLSKY, “Depression, Antidepressants, and the Shrinking Hippocampus,” *Proc. Natl. Acad. Sci.* 98 (2001): 12320–22.

7 M. F. DALLMAN ET AL., “Chronic Stress and Comfort Foods: Self-Medication and Abdominal Obesity,” *Brain Behav. Immun.* 19 (2005): 275–80.

8 A. J. TOMIYAMA ET AL., “Comfort Food Is Comforting to Those Most Stressed: Evidence of the Chronic Stress Response Network in High Stress Women,” *Psychoneuroendocrinology* 36 (2011): 1513–19.

9 A. SADEH ET AL., “Sleep Patterns and Sleep Disruptions in School-Age Children,” *Dev. Psychol.* 36 (2000): 291–301.

10 C. BENEDICT ET AL., “Acute Sleep Deprivation Enhances the Brain’s Response to Hedonic Food Stimuli: An fMRI Study,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 97 (2012): E443–47.

11 D. KAUFMAN ET AL., “Early-Life Stress and the Development of Obesity and Insulin Resistance in Juvenile Bonnet Macaques,” *Diabetes* 56 (2007): 1382–86.

12 J. P. WARNE ET AL., “Disengaging Insulin from Corticosterone: Roles of Each on Energy Intake and Disposition,” *Am. J. Physiol. Reg. Integ. Comp. Physiol.* 296 (2009): R1366–R75.

13 M. L. MIETUS-SNYDER ET AL., “Childhood Obesity: Adrift in the “Limbic Triangle,” *Ann. Rev. Med.* 59 (2008): 119–34.

Chapitre 7

1 K. L. SPALDING ET AL., “Dynamics of Fat Cell Turnover in Humans,” *Nature* 453 (2008): 783–87.

2 R. L. BERGMANN ET AL., “Secular Trends in Neonatal Macrosomia in Berlin: Influences of Potential Determinants,” *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 17 (2003): 244–49.

3 D. S. LUDWIG ET AL., “The Association Between Pregnancy Weight Gain and Birth Weight: A Within Family Comparison,” *Lancet* 376 (2010): 984–90.

4 R. C. HUANG ET AL., “Sex Dimorphism in the Relation Between Early Adiposity and Cardiometabolic Risk in Adolescents,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 97 (2012): E1014–22.

5 R. J. F. LOOS ET AL., “Genome-wide Association Studies and Human Population Obesity,” in *Obesity Before Birth*, R. H. Lustig ed. (New York: Springer, 2010), pp. 95–112.

6 K. M. GODFREY ET AL., “Epigenetic Gene Promoter Methylation at Birth Is Associated with Child’s Later Adiposity,” *Diabetes* 60 (2011): 1528–34.

7 D. J. BARKER, “The Developmental Origins of Chronic Adult Disease,” *Acta Paediatr. Supp.* 93 (2004): 26–33.

8 T. J. ROSEBOOM ET AL., “Effects of Prenatal Exposure to the Dutch Famine on Adult Disease in Later Life: An Overview,” *Mol. Cell. Endocrinol.* 185 (2001): 93–98.

9 C. S. YAJNIK ET AL., “Adiposity and Hyperinsulnemia in Indians Are Present at Birth,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 87 (2002): 5575–80.

10 P. L. HOFMAN ET AL., “Premature birth and Later Insulin Resistance,” *N. Engl. J. Med.* 351 (2004): 2179–86.

11 C. M. BONEY ET AL., “Metabolic Syndrome in Childhood: Association with Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes,” *Pediatrics* 115 (2005): e290–e96.

12 S. G. BOURET ET AL., “Trophic Action of Leptin on Hypothalamic Neurons That Regulate Feeding,” *Science* 304 (2004): 108–10.

13 B. A. SWINBURN ET AL., “Estimating the Changes in Energy Flux That Characterize the Rise in Obesity Prevalence,” *Am. J. Clin. Nutr.* 89 (2009): 1723–28.

14 N. A. CHRISTAKIS ET AL., “The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years,” *N. Engl. J. Med.* 357 (2007): 370–79.

15 A. L. ROSENBLOOM ET AL., “Age-Adjusted Analysis of Insulin Responses During Normal and Abnormal Glucose Tolerance Tests in Children and Adolescents,” *Diabetes* 24 (1975): 820–28.

16 B. E. CORKEY, “Banting Lecture 2011: Hyperinsulinemia: Cause or Consequence?” *Diabetes* 61 (2012): 4–13.

Chapitre 8

1 Y. W. PARK ET AL., “The Metabolic Syndrome: Prevalence and Associated Risk Factor Findings in the US Population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994,” *Arch. Intern. Med.* 163 (2003): 427–36.

2 E. E. CALLE ET AL., “Obesity and Mortality,” *N. Engl. J. Med.* 353 (2005): 2197–99.

3 A. GARG, “Clinical Review: Lipodystrophies: Genetic and Acquired Body Fat Disorders,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 96 (2011): 3313–25.

4 R. HUXLEY ET AL., “Body Mass Index, Waist Circumference and Waist:Hip Ratio as Predictors of Cardiovascular Risk: A Review of the Literature,” *Eur. J. Clin. Nutr.* 64 (2010): 16–22.

5 N. R. SHAH ET AL., “Measuring Adiposity in Patients: The Utility of Body Mass Index (BMI), Percent Body Fat, and Leptin,” PLoS One 10.1371/journal. pone.0033308 (2012).

6 E. L. THOMAS ET AL., “The Missing Risk: MRI and MRS Phenotyping of Abdominal Adiposity and Ectopic Fat,” *Obesity* 20 (2012): 76–87.

7 M. A. ELOBEID ET AL., “Waist Circumference Values Are Increasing Beyond Those Expected from BMI Increases,” *Obesity* 15 (2007): 2380–83.

8 E. J. JACOBS ET AL., “Waist Circumference and All-Cause Mortality in a Large US Cohort,” *Arch. Int. Med.* 170 (2010): 1293–301.

9 M. KHOURY ET AL., “Role of Waist Measures in Characterizing the Lipid and Blood Pressure Assessment of Adolescents Classified by Body Mass Index,” *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* (2012), DOI: 10.1001/archpediatrics.2012.126.

10 B. S. MOHAMMED ET AL., “Long-Term Effects of Large-Volume Liposuction on Metabolic Risk Factors for Coronary Heart Disease,” *Obesity* 16 (2008): 2648–51.

11 F. MAGKOS ET AL., “Management of the Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Through Lifestyle Modification,” *Ann. Rev. Nutr.* 29 (2009): 223–56.

Chapitre 9

1 K. R. FONTAINE ET AL., “Years of Life Lost Due to Obesity,” *JAMA* 289 (2003): 187–93.

2 E. KASSI ET AL., “Metabolic Syndrome: Definitions and Controversies,” *BMC Med.* 9 (2011): 48.

3 J. STEINBERGER ET AL., “Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: A Scientific Statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism,” *Circulation* 119 (2009): 628–47.

4 A. A. BREMER ET AL., “State of the Art: Toward a Unifying Hypothesis of Metabolic Syndrome,” *Pediatrics* 129 (2012): 557–70.

5 IBID.

6 A. J. LUSIS ET AL., “Metabolic Syndrome: From Epidemiology to Systems Biology,” *Nat. Rev. Genet.* 9 (2008): 819–30.

7 A. A. BREMER ET AL., “State of the Art: Toward a Unifying Hypothesis of Metabolic Syndrome,” *Pediatrics* 129 (2012): 557–70.

8 L. H. TETRI ET AL., “Severe NAFLD with Hepatic Necroinflammatory Changes in Mice Fed Trans Fats and a High-Fructose Corn Syrup Equivalent,” *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 295 (2008): G987–G95.

9 C. B. NEWGARD ET AL., “A Branched-Chain Amino Acid-Related Metabolic Signature That Differentiates Obese and Lean Humans and Contributes to Insulin Resistance,” *Cell Metab.* 9 (2009): 311–26.

10 A. DI CASTELNUOVO ET AL., “Alcohol Consumption and Cardiovascular Risk: Mechanisms of Action and Epidemiologic Perspectives,” *Future Cardiol.* 5 (2009): 467–77.

11 Y. SAKURAI ET AL., “Relation of Total and Beverage-Specific Alcohol Intake to Body Mass Index and Waist-to-Hip Ratio: A Study of Self-Defense Officials in Japan,” *Eur. J. Epidemiol.* 13 (1997): 893–98; I. Baik et al., “Prospective Study of Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome,” *Am. J. Clin. Nutr.* 87 (2008): 1455–63.

12 S. RAHANGDALE ET AL., “Therapeutic Interventions and Oxidative Stress in Diabetes,” *Front. Biosci.* 14 (2009): 192–209.

Chapitre 10

1 G. D. FOSTER ET AL., “A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity,” *N. Engl. J. Med.* 348 (2003): 2082–90; F. F. Samaha et al., “A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity,” *N. Engl. J. Med.* 348 (May 22, 2003): 2074–81, at 10.1056/NEJMoa022637348/21/2074.

2 S. R. SMITH, “A Look at the Low-Carbohydrate Diet,” *N. Engl. J. Med.* 361 (2008): 2286–88.

3 G. E. FRASER, “Vegetarian Diets: What Do We Know of Their Effects on Common Chronic Diseases?” *Am. J. Clin. Nutr.* 89 (2009): 1607S–12S.

4 P. HUJOEL, “Dietary Carbohydrats and Dental-Systemic Diseases,” *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 88 (2009): 490–502.

5 M. S. BROWN ET AL., “A Receptor-Mediated Pathway for Cholesterol Homeostasis,” *Science* 232 (1986): 34–47.

6 G. TAUBES, “Nutrition: The Soft Science of Dietary Fat,” *Science* 291 (2001): 2536–45.

7 P. W. SIRI-TARINO ET AL., “Saturated Fat, Carbohydrate, and Cardiovascular Disease,” *Am. J. Clin. Nutr.* 91 (2010): 502–9.

8 A. ASTRUP ET AL., “The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease: Where Does the Evidence Stand in 2010?” *Am. J. Clin. Nutr.* 93 (2011): 684–88.

9 B. V. HOWARD ET AL., “Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Cardiovascular Disease: The Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial,” *JAMA* 295 (2006): 655–66; B. V. Howard et al., “Low-Fat Dietary Pattern and Weight Change over 7 Years: The Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial,” *JAMA* 295 (2006): 39–49.

10 A. ACCURSO ET AL., “Dietary Carbohydrate Reduction in Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome: A Critical Re-Appraisal,” *Nutr. Metab. (Lond)* 5 (2008): 9.

Chapitre 11

1 M. B. VOS ET AL., “Dietary Fructose Consumption Among US Children and Adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey,” *Medscape J. Med.* 10, (2008): 160.

2 SUGAR AND SWEETENERS TEAM MARKET AND TRADE ECONOMICS, Economic Research Service, U.S. Dept. Of Agriculture, U.S. Per Capita Caloric Sweeteners Estimated Deliveries for Domestic Food and Beverage Use, by Calendar Year (2010), www.ers.usda.gov/briefing/Sugar/data/table50.xls.

3 R. K. JOHNSON ET AL., “Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement from the American Heart Association,” *Circulation* 120 (2009): 1011–20.

4 IBID.

5 R. H. LUSTIG ET AL., “The Toxic Truth about Sugar,” *Nature* 487 (2012): 27–29.

6 M. T. LE ET AL., “Effects of High-Fructose Corn Syrup and Sucrose on the Pharmacokinetics of Fructose and Acute Metabolic and Hemodynamic Responses in Healthy Subjects,” *Metabolism* 61 (2012): 641–51.

7 R. H. LUSTIG, “Fructose: Metabolic, Hedonic, and Societal Parallels with Ethanol,” *J. Am. Diet. Assoc.* 110 (2010): 1307–21.

8 W. L. DILLS, “Protein Fructosylation: Fructose and the Maillard Reaction,” *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993): 779S–87S.

9 V. T. SAMUEL, “Fructose Induced Lipogenesis: From Sugar to Fat to Insulin Resistance,” *Trends Endocrinol. Metab.* 22 (2011): 60–65.

10 R. J. SHAW ET AL., “Decoding Key Nodes in the Metabolism of Cancer Cells: Sugar and Spice and All Things Nice,” *F1000 Biol. Rep.* 4 (2012): 2.

11 S. THUY ET AL., “Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Humans Is Associated with Increased Plasma Endotoxin and Plasminogen Activator Inhibitor 1 Concentrations and with Fructose Intake,” *J. Nutr.* 138 (2008): 1452–55.

12 M. MAERSK ET AL., “Sucrose-Sweetened Beverages Increase Fat Storage in the Liver, Muscle, and Visceral Fat Depot: A 6-Mo Randomized Intervention Study,” *Am. J. Clin. Nutr.* 95 (2012): 283–89; N. K. Pollock et al., “Greater Fructose Consumption Is Associated with Cardiometabolic Risk Markers and Visceral Adiposity in Adolescents,” *J. Nutr.* 142 (2012): 251–57.

13 R. S. O’SHEA ET AL., “Alcoholic Liver Disease,” *Am. J. Gastroenterol.* 105 (2010): 14–32.

14 C. D. KNOTT, “Changes in Orangutan Caloric Intake, Energy Balance, and Ketones in Response to Fluctuating Fruit Availability,” *Int. J. Primatol.* 19 (1998): 1061–79.

Chapitre 12

1 J. J. OTTEN ET AL., “Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements,” National Academy of Sciences, 2006.

2 J. D. LEACH, “Evolutionary Perspective on Dietary Intake of Fibre and Colorectal Cancer,” *Eur. J. Clin. Nutr.* 61 (2007): 140–42.

3 M. O. WEICKERT ET AL., “Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes,” *J. Nutr.* 138 (2008): 439–42.

4 R. E. POST ET AL., “Dietary Fiber for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus,” *J. Am. Board Fam. Med.* 25 (2012): 16–23.

5 R. LEVINE, “Monosaccharides in Health and Disease,” *Ann. Rev. Nutr.* 6 (1986): 211–24.

6 C. J. SMALL ET AL., “Gut Hormones and the Control of Appetite,” *Trends Endocrinol. Metab.* 15 (2004): 259–63.

7 P. D. CANI ET AL., “Gut Microbiota Fermentation of Prebiotics Increases Satietogenic and Incretin Gutpeptide Production with Consequences for Appetite Sensation and Glucose Response after a Meal,” *Am. J. Clin. Nutr.* 90 (2009): 1236–43.

8 D. LAIRON ET AL., “Digestible and Indigestible Carbohydrates: Interactions with Postprandial Lipid Metabolism,” *J. Nutr. Biochem.* 18 (2007): 217–27.

9 G. D. BRINKWORTH ET AL., “Comparative Effects of Very Low-Carbohydrate, High-Fat and High-Carbohydrate, Low-Fat Weight-Loss Diets on Bowel Habit and Faecal Short-Chain Fatty Acids and Bacterial Populations,” *Br. J. Nutr.* 101, 1493–502.

10 R. KRAJMALNIK-BROWN ET AL., “Effects of Gut Microbes on Nutrient Absorption and Energy Regulation,” *Nutr. Clin. Pract.* 27 (2012): 201–14.

11 G. D. WU ET AL., “Linking Long-Term Dietary Patterns with Gut Microbial Enterotypes,” *Science* 334 (2011): 105–8.

12 A. D. LIESE ET AL., “Dietary Glycemic Index and Glycemic Load, Carbohydrate and Fiber Intake, and Measures of Insulin Sensitivity, Secretion, and Adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study,” *Diab. Care* 28 (2005): 2832–38.

13 M. B. SCHULZE ET AL., “Fiber and Magnesium Intake and Incidence of Type 2 Diabetes: A Prospective Study and Meta-Analysis,” *Arch. Int. Med.* 167 (2007): 956–65.

14 J. S. DE MUNTER ET AL., “Whole Grain, Bran, and Germ Intake and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Cohort Study and Systematic Review,” *PLoS Med.* 4 (2007): e261.

Chapitre 13

1 K. SHAW ET AL., “Exercise for Overweight or Obesity,” Cochrane Database Syst. Rev. CD003817 (2006).

2 K. D. HALL ET AL., “Quantification of the Effect of Energy Imbalance on Bodyweight,” *Lancet* 378 (2011): 826–37.

3 R. L. LEIBEL ET AL., “Changes in Energy Expenditure Resulting from Altered Body Weight,” *N. Engl. J. Med.* 332 (1995): 621–28.

4 M. T. BEKX ET AL., “Decreased Energy Expenditure Is Caused by Abnormal Body Composition in Infants with Prader-Willi Syndrome,” *J. Pediatr.* 143 (2003): 372–76.

5 K. J. ACHESON ET AL., “Protein Choices Targeting Thermogenesis and Metabolism,” *Am. J. Clin. Nutr.* 93 (2011): 525–34.

6 D. S. LUDWIG, “The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease,” *JAMA* 287 (2002): 2414–23.

7 J. A. MITCHELL ET AL., “The Impact of Combined Health Factors on Cardiovascular Disease Mortality,” *Am. Heart J.* 160 (2010): 102–8.

8 C. P. WEN ET AL., “Minimum Amount of Physical Activity for Reduced Mortality and Extended Life Expectancy: A Prospective Cohort Study,” *Lancet* 378 (2011): 1244–53.

9 J. P. LITTLE ET AL., “Skeletal Muscle and Beyond: The Role of Exercise as a Mediator of Systemic Mitochondrial Biogenesis,” *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 36 (2011): 598–607.

10 V. TEIXEIRA ET AL., “Antioxidant Status, Oxidative Stress, and Damage in Elite Kayakers After 1 Year of Training and Competition in 2 Seasons,” *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34 (2009): 716–24.

11 J. L. GLICK, “Effects of Exercise on Oxidative Activities in Rat Liver Mitochondria,” *Am. J. Physiol.* 210 (1966): 1215–21.

12 M. J. GIBALA ET AL., “Physiological Adaptations to Low-Volume, High-Intensity Interval Training in Health and Disease,” *J. Physiol.* 590, no. 5 (2012): 1077–84.

13 D. STENSVOLD ET AL., “Strength Training versus Aerobic Interval Training to Modify Risk Factors of Metabolic Syndrome,” *J. Appl. Physiol.* 108 (2010): 804–10.

14 K. MANIAS ET AL., “Fractures and Recurrent Fractures in Children; Varying Effects of Environmental Factors as Well as Bone Size and Mass,” *Bone* 39 (2006): 652–57.

15 S. BAJPEYI ET AL., “Effect of Exercise Intensity and Volume on Persistence of Insulin Sensitivity During Training Cessation,” *J. Appl. Physiol.* 106 (2009): 1079–85.

16 G. P. NASSIS ET AL., “Central and Total Adiposity Are Lower in Overweight and Obese Children with High Cardiorespiratory Fitness,” *Eur. J. Clin. Nutr.* 59 (2005): 137–41.

17 C. PADILLA-MOLEDO ET AL., “Cardiorespiratory Fitness and Fatness Are Associated with Health Complaints and Health Risk Behaviors in Youth,” *J. Phys. Act. Health* epub, July 29, 2011.

18 P. A. MCAULEY ET AL., “Obesity Paradox and Cardiorespiratory Fitness in 12,417 Male Veterans Aged 40 to 70 Years,” *Mayo Clin. Proc.* 85 (2010): 115–21.

19 E. E. CALLE ET AL., “Obesity and Mortality,” *N. Engl. J. Med.* 353 (2005): 2197–99.

Chapitre 14

1 G. DAVÌ ET AL., “Nutraceuticals in Diabetes and Metabolic Syndrome,” *Cardiovasc. Ther.* 28 (2010): 216–26.

2 P. T. GEE, “Unleashing the Untold and Misunderstood Observations on Vitamin E,” *Genes Nutr.* 6 (2011): 5–16.

3 C. S. MAXWELL ET AL., “Update on Vitamin D and Type 2 Diabetes,” *Nutr. Rev.* 69 (2011): 291–95.

4 O. VANG ET AL., “What Is New for an Old Molecule? Systematic Review and Recommendations on the Use of Resveratrol,” *PLoS One* 6 (2011): e19881.

5 J. MURSU ET AL., “Dietary Supplements and Mortality Rate in Older Women: The Iowa Women’s Health Study,” *Arch. Int. Med.* 171 (2011): 1625–33.

6 G. BJELAKOVIC ET AL., “Antioxidant Supplements for Prevention of Mortality in Healthy Participants and Patients with Various Diseases,” *Cochrane Database Syst. Rev.* 3:CD007176 (2012).

Chapitre 15

1 E. WEIL, “Puberty Before Age 10: A New ‘Normal’?” *New York Times Magazine*, March 30, 2012, www.nytimes.com/2012/04/01/magazine/puberty-before-age-10-a-new-normal.html?pagewanted=all.

2 F. M. BIRO ET AL., “Pubertal Assessment Method and Baseline Characteristics in a Mixed Longitudinal Study of Girls,” *Pediatrics* 126 (2010): e583–e90.

3 H. S. MUMBY ET AL., “Mendelian Randomisation Study of Childhood BMI and Early Menarche,” *J. Obes.* (2011): 180729.

4 C. B. JASIK ET AL., “Adolescent Obesity and Puberty: The ‘Perfect Storm,’” *Ann. NY. Acad. Sci.* 1135 (2008): 265–79.

5 S. L. VERHULST ET AL., “Intrauterine Exposure to Environmental Pollutants and Body Mass Index During the First 3 Years of Life,” *Environ. Health Perspect.* 117 (2009): 122–26.

6 J. L. CARWILE ET AL., “Urinary Bisphenol A and Obesity: NHANES 2003–2006,” *Environ. Res.* 111 (2011): 825–30.

7 S. L. TEITELBAUM ET AL., “Associations Between Phthalate Metabolite Urinary Concentrations and Body Size Measures in New York City Children,” *Environ. Res.* 112 (2012): 186–93.

8 M. CARFI ET AL., “TBTC Induces Adipocyte Differentiation in Human Bone Marrow Long Term Culture,” *Toxicology* 249 (2008): 11–18.

9 M. JERRETT ET AL., “Automobile Traffic Around the Home and Attained Body Mass Index: A Longitudinal Cohort Study of Children Aged 10–18 Years,” *Prev. Med.* 50 Suppl. 1 (2010): S50–S58.

10 C. GABBERT ET AL., “Adenovirus 36 and Obesity in Children and Adolescents,” *Pediatrics* 126 (2010): 721–26.

11 Y. C. KLIMENTIDIS ET AL., “Canaries in the Coal Mine: A Cross-Species Analysis of the Plurality of Obesity Epidemics,” *Proc. Biol. Sci.* 278 (2011): 1626–32.

Chapitre 16

1 R. K. JOHNSON ET AL., “Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement from the American Heart Association,” *Circulation* 120 (2009): 1011–20.

2 U.S. SENATE, “Dietary Goals for the United States,” 95th Congress, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., 1977.

3 U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE, Economic Research Service, Sugar and Sweeteners: Background. Washington, D.C., 2011.

4 W. L. DILLS, “Protein Fructosylation: Fructose and the Maillard Reaction,” *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993): 779S–87S.

5 D. GONSOLIN ET AL., “High Dietary Sucrose Triggers Hyperinsulinemia, Increases Myocardial B-Oxidation, Reduces Glycolytic Flux, And Delays Post-Ischemic Contractile Recovery,” *Mol. Cell. Biochem.* 295 (2007): 217–28.

6 G. LIVESEY, “Fructose Ingestion: Dose-Dependent Responses in Health Research,” *J. Nutr.* 139 (2009): 1246S–52S.

7 J. J. RUMESSEN ET AL., “Absorption Capacity of Fructose in Healthy Adults: Comparison with Sucrose and Its Constituent Monosaccharides,” *Gut* 27 (1986): 1161–68.

8 M. TAKEUCHI ET AL., “Immunological Detection of Fructose-Derived Advanced Glycation End-Products,” *Lab Invest.* 90 (2010): 1117–27.

9 M. K. PICKENS ET AL., “Dietary Sucrose Is Essential to the Development of Liver Injury in the MCD Model of Steatohepatitis,” *J. Lipid Res.* 50 (2009): 2072–82.

10 J. L. SIEVENPIPER ET AL., “Effect of Fructose on Body Weight in Controlled Feeding Trials: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Ann. Int. Med.* 156 (2012): 291–304.

11 E. J. PARKS ET AL., “Effects of a Low-Fat, High-Carbohydrate Diet on VLDL-Triglyceride Assembly, Production, and Clearance,” *J. Clin. Invest.* 104 (1999): 1087–96.

12 101ST CONGRESS, HR 3562, Nutrition Labeling and Education Act, U.S. Government Printing Office, 1990, thomas.loc.gov/cgi-bin/bdquery/z?d101:H.R.3562.

13 J. L. HARRIS ET AL., “Fast Food FACTS: Evaluating Fast Food Nutrition and Marketing to Youth,” Rudd Center for Food Policy and Obesity, 2010), at fastfoodmarketing.org/.

14 L. GÓMEZ ET AL., “Sponsorship of Physical Activity Programs by the Sweetened Beverages Industry: Public Health or Public Relations?” *Rev. Saude Publica* 45 (2011): 423–27.

Chapitre 17

1 E. ISGANAITIS ET AL., “Fast Food, Central Nervous System Insulin Resistance, and Obesity,” *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 25 (2005): 2451–62.

2 B. SJOUKE ET AL., “Familial Hypercholesterolemia: Present and Future Management,” *Curr. Cardiol. Rep.* 13 (2011): 527–36.

3 R. M. KRAUSS, “Atherogenic Lipoprotein Phenotype and Diet-Gene Interactions,” *J. Nutr.* 131 (2001): 340S–43S.

4 I. AEBERLI ET AL., “Fructose Intake Is a Predictor of LDL Particle Size in Overweight Schoolchildren,” *Am. J. Clin. Nutr.* 86 (2007): 1174–78.

5 A. ACCURSO ET AL., “Dietary Carbohydrate Reduction in Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome. A Critical Re-Appraisal,” *Nutr. Metab. (Lond)* 5 (2008): 9.

6 S. Y. FOO ET AL., “Vascular Effects of a Low-Carbohydrate High-Protein Diet,” *Proc. Natl. Acad. Sci.* 106 (2009): 15418–23.

7 C. D. GARDNER ET AL., “Micronutrient Quality of Weight-Loss Diets That Focus on Macronutrients: Results from the A to Z Study,” *Am. J. Clin. Nutr.* 92 (2010): 304–12.

8 G. D. FOSTER ET AL., “A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity,” *N. Engl. J. Med.* 348 (2003): 2082–90; F. F. Samaha et al., “A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity,” *N. Engl. J. Med.* 348 (May 22, 2003): 2074–81, 10.1056/NEJMoa022637348/21/2074.

9 U. LINDMARK ET AL., “Food Selection Associated with Sense of Coherence in Adults,” *Nutr. J.* 4 (2005): 9 (2005), 10.1186/1475-2891-4-9.

10 M. BULLÓ ET AL., “Mediterranean Diet and Oxidation: Nuts and Olive Oil as Important Sources of Fat and Antioxidants,” *Curr. Top. Med. Chem.* 11 (2011): 1797–810.

11 D. ORNISH ET AL., “Increased Telomerase Activity and Comprehensive Lifestyle Changes: A Pilot Study,” *Lancet Oncol.* 9 (2008): 1048–57.

12 C. D. GARDNER ET AL., “Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women: The A to Z Weight Loss Study: A Randomized Trial,” *JAMA* 298 (2007): 969–77.

13 S. B. EATON ET AL., “Paleolithic Nutrition: A Consideration of Its Nature and Current Implications,” *N. Engl. J. Med.* 312 (1985): 283–89.

14 S. LINDEBERG, “Palaeolithic Diet (‘Stone Age’ Diet),” *Scand. J. Food Nutr.* 49 (2005): 75–77.

15 L. A. FRASSETTO ET AL., “Metabolic and Physiologic Improvements from Consuming a Paleolithic, Hunter-Gatherer Type Diet,” *Eur. J. Clin. Nutr.* 63 (2009): 947–55.

16 D. S. LUDWIG, “The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease,” *JAMA* 287 (2002): 2414–23.

17 A. ESFAHANI ET AL., “The Application of the Glycemic Index and Glycemic Load in Weight Loss: A Review of the Clinical Evidence,” *IUBMB Life* 63 (2011): 7–13.

18 C. B. EBBELING ET AL., “Effects of a Low-Glycemic Load vs Low-Fat Diet in Obese Young Adults: A Randomized Trial,” *JAMA* 297 (2007): 2092–102.

19 M. D. NELSON ET AL., “Genotype Patterns Predict Weight Loss Success: The Right Diet Does Matter,” Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism San Francisco, CA (abstract), 2010, www.theheart.org/article/1053429.do.

20 EBBELING ET AL., “Effects of a Low-Glycemic Load vs Low-Fat Diet,” pp. 2092–102.

21 GARDNER ET AL., “Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets,” pp. 969–77; M. A. Cornier et al., “Insulin Sensitivity Determines the Effectiveness of Dietary Macronutrient Composition on Weight Loss in Obese Women,” *Obesity Res.* 13 (2005): 703–9.

22 Q. QI ET AL., “Insulin Receptor Substrate 1 Gene Variation Modifies Insulin Resistance Response to Weight-Loss Diets in a 2-Year Randomized Trial: The Preventing Overweight Using Novel Dietary Strategies (Pounds Lost) Trial,” *Circulation* 124 (2011): 563–71.

23 R. DHINGRA ET AL., “Soft Drink Consumption and Risk of Developing Cardiometabolic Risk Factors and the Metabolic Syndrome in Middle-Aged Adults in the Community,” *Circulation* 116 (2007): 480–88.

24 M. Y. PEPINO ET AL., “Non-Nutritive Sweeteners, Energy Balance, and Glucose Homeostasis,” *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 14 (2011): 391–95.

25 C. GARDNER ET AL., “Nonnutritive Sweeteners: Current Use and Health Perspectives,” *Circulation* 126 (2012): 509–19.

26 S. A. BOWMAN ET AL., “Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey,” *Pediatrics* 113 (2004): 112–18.

27 CALIFORNIA CENTER FOR PUBLIC HEALTH ADVOCACY, “Fast Food Nutrition Quiz,” Davis, CA, 2007, www.publichealthadvocacy.org/_PDFs/fieldpollresults.pdf.

28 B. J. ROLLS ET AL., “Portion Size of Food Affects Energy Intake in Normal-Weight and Overweight Men and Women,” *Am. J. Clin. Nutr.* 76 (2003): 1207–13.

Chapitre 18

1 M. S. FAITH ET AL., “Evaluating Parents and Adult Caregivers as ‘Agents of Change’ for Treating Obese Children: Evidence for Parent Behavior Change Strategies and Research Gaps,” *Circulation* 125 (2012): 1186–1207.

2 F. KREIER, “To Be, or Not to Be Obese—That’s the Challenge: A Hypothesis on the Cortical Inhibition of the Hypothalamus and Its Therapeutical Consequences,” *Med. Hypotheses* 75 (2010): 214–17.

3 J. BOWEN ET AL., “Appetite Hormones and Energy Intake in Obese Men After Consumption of Fructose, Glucose and Whey Protein Beverages,” *Int. J. Obes.* 31 (2007): 1696–1703.

4 A. J. STUNKARD ET AL., “Two Forms of Disordered Eating in Obesity: Binge Eating and Night Eating,” *Int. J. Obes. Related Met. Disord.* 27 (2003): 1–12.

Chapitre 19

1 E. FABBRINI ET AL., “Intrahepatic Fat, Not Visceral Fat, Is Linked with Metabolic Complications of Obesity,” *Proc. Natl. Acad. Sci.* 106 (2009): 15430–35.

2 K. C. SUNG ET AL., “Interrelationship Between Fatty Liver and Insulin Resistance in the Development of Type 2 Diabetes,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 96 (2011): 1093–97.

3 E. FERRANNINI ET AL., “Insulin Resistance and Hypersecretion in Obesity,” *J. Clin. Invest.* 100 (1997): 1166–73; C. Preeyasombat et al., “Racial and Etiopathologic Dichotomies in Insulin Secretion and Resistance in Obese Children,” *J. Pediatr.* 146 (2005): 474–81.

4 W. H. HERMAN ET AL., “Racial and Ethnic Differences in the Relationship Between HbA1c and Blood Glucose: Implications for the Diagnosis of Diabetes,” *J. Clin. Endocr. Metab.* epub, January 11, 2012.

5 L. J. ARONNE ET AL., “Emerging Pharmacotherapy for Obesity,” *Expert Opin. Emerg. Drugs* 16 (2011): 587–96.

6 A. E. PONTIROLI ET AL., “Long-Term Prevention of Mortality in Morbid Obesity Through Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Trials Performed with Gastric Banding and Gastric Bypass,” *Ann. Surg.* 253 (2011): 484–87.

7 D. S. ZINGMOND ET AL., “Hospitalization Before and After Gastric Bypass Surgery,” *JAMA* 294 (2005): 1918–24.

8 T. H. INGE ET AL., “Bariatric Surgery for Overweight Adolescents: Concerns and Recommendations,” *Pediatrics* 114 (2004): 217–23.

9 E. C. MUN ET AL., “Current Status of Medical and Surgical Therapy for Obesity,” *Gastroenterology* 120 (2001): 669–81; L. Sjöstrom et al., “Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years After Bariatric Surgery,” *N. Engl. J. Med.* 351 (2004): 2683–93.

10 M. SHAH ET AL., “Review: Long-Term Impact of Bariatric Surgery on Body Weight, Co-Morbidities, and Nutritional Status,” *J. Clin. Endocr. Metab.* 91 (2006): 4223–31.

11 T. J. HOERGER ET AL., “Cost-Effectiveness of Bariatric Surgery for Severely Obese Adults with Diabetes,” *Diab. Care* 33 (2010): 1933–39; S. H. Chang et al., “Cost-Effectiveness of Bariatric Surgery: Should It Be Universally Available? *Maturitas* 69 (2011): 230–38.

12 C. BOZA ET AL., “Safety and Efficacy of Roux-en-Y Gastric Bypass to Treat Type 2 Diabetes Mellitus in Non-Severely Obese Patients,” *Obes. Surg.* 21 (2011): 1330–36.

13 R. M. HODSON ET AL., “Management of Obesity with the New Intragastric Balloon,” *Obes. Surg.* 11 (2001): 327–29.

14 K. WEICHMAN ET AL., “The Effectiveness of Adjustable Gastric Banding: A Retrospective 6-year U.S. Follow-Up Study,” *Surg. Endosc.* 25 (2011): 397–403.

15 J. V. FRANCO ET AL., “A Review of Studies Comparing Three Laparoscopic Procedures in Bariatric Surgery: Sleeve Gastrectomy, Roux-en-Y gastric Bypass and Adjustable Gastric Banding,” *Obes. Surg.* 21 (2011): 1458–68.

16 M. MICHALSKY ET AL., “Developing Criteria for Pediatric/Adolescent Bariatric Surgery Programs,” *Pediatrics* 128 Supp. 2 (2011): S65–S70.

Epilogue

1 M. S. WERTZ ET AL., “The Toxic Effects of Cigarette Additives, Philip Morris’ Project Mix Reconsidered: An Analysis of Documents Released Through Litigation,” *PLoS Med.* (December 8, 2011): e1001145

THIERRY
SOUCCAR

ÉDITIONS

La meilleure façon de manger

Par Thierry Souccar et Angélique Houlbert

Thierry Souccar et Angélique Houlbert
La meilleure façon de manger
NOUVELLE ÉDITION
THIERRY SOUCCAR ÉDITIONS
La Nutrition.fr
Le guide de l'alimentation saine pour toute la famille

320 p. 22 €

En matière de nutrition, on entend tout et son contraire. La nouvelle édition tout en couleurs de La Meilleure façon de manger (MFM) met fin à la confusion: elle est l'aboutissement de 50 années de recherches. Vous avez l'assurance de bénéficier de conseils concrets, validés scientifiquement, qui vous aideront à préserver votre santé. La MFM vous donne des repères précis pour mieux manger: aliments à privilégier, conseils pour les choisir et les préparer, fréquence de consommation, taille des portions. Avec des dizaines d'illustrations, des recettes, des menus, de nouvelles rubriques: comment construire des repas équilibrés, établir ses listes de courses, éviter les toxiques... La MFM répond concrètement à la plupart des questions que vous vous posez. Par exemple:

- Si je mange 3 à 4 laitages par jour, est-ce que c'est bon pour mes os?
- Puis-je faire cuire un aliment au four dans de l'aluminium?
- Pourquoi dit-on qu'un jus de fruit ne vaut pas un fruit?

- Les légumes en conserve et surgelés ont-ils les propriétés des légumes frais?
- Dois-je éviter le gluten?
- Est-ce que je dois prendre des vitamines?

Halte aux aliments ultra-transformés! mangeons vrai

Par Anthony Fardet, chercheur en nutrition

Dr Anthony Fardet
HALTE AUX ALIMENTS ULTRA TRANSFORMÉS !
MANGEONS VRAI
3 RÈGLES D'OR POUR MANGER SAIN, ÉTHIQUE, DURABLE
THIERRY SOUCCAR ÉDITIONS

256 p. 19,90 €

Les aliments ultra-transformés ont envahi les rayons des supermarchés. Ils ressemblent à des aliments, ont le goût d'aliments… mais ne sont pas des aliments! Et ont des conséquences néfastes sur la santé: obésité, diabète, maladies cardio-vasculaires, ostéoporose, etc.

Il est donc indispensable de revenir aux fondamentaux. Mais comment reconnaître un faux aliment et manger vrai? Comment manger sainement?

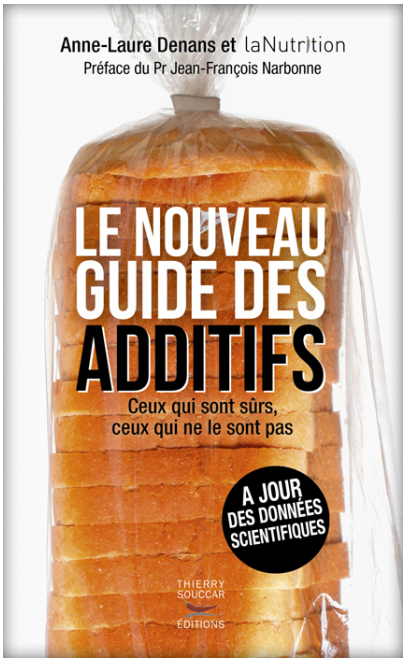
Étendard d'une nouvelle approche de la nutrition en Europe, Anthony Fardet, chercheur en nutrition, propose dans son ouvrage:

- Un nouvel étiquetage nutritionnel
- Une nouvelle classification des aliments
- De nouvelles recommandations alimentaires
- 3 règles d'or pour manger sain, éthique et durable

Ce livre est un véritable manifeste pour la défense des aliments, le respect de l’environnement et la condition animale.

Le nouveau guide des additifs

Par Anne-Laure Denans et LaNutrition.fr – Préface du Pr Jean-François Narbonne


Anne-Laure Denans et laNutrition
Préface du Pr Jean-François Narbonne
LE NOUVEAU GUIDE DES ADDITIFS
Ceux qui sont sûrs, ceux qui ne le sont pas
A JOUR DES DONNÉES SCIENTIFIQUES
THIERRY SOUCCAR ÉDITIONS

272 p. 11,90 €

Voici le premier guide grand public sur les additifs basé sur la science. Vous saurez en quelques secondes si un aliment peut être acheté sans inquiétude.

Vous découvrirez ce que cachent réellement les codes ou les noms compliqués qui figurent sur les emballages: des additifs sans risque comme le E330 ou le E920, ou plus problématiques comme le E250 ou le E621.

Pour classer les 338 additifs autorisés, les auteurs ont analysé les études scientifiques et défini 4 catégories:

- rouge: additif qu'il vaut mieux éviter
- orange: à éviter dans des circonstances précises
- gris: additif douteux

- vert: additif qui ne pose pas de problèmes

Avec, pour chaque additif: les aliments dans lesquels on le trouve, la dose à ne pas dépasser et s'il vaut mieux l'éviter chez l'enfant ou en cas d'allergie, diabète, maladie rénale, prédisposition au cancer, risque cardio-vasculaire...

«*Un formidable outil informatif et pédagogique mis à la disposition des consommateurs.*»

Pr Jean-François Narbonne

Le bon choix pour vos enfants

Par LaNutrition.fr

324 p. 15,80 €

Afin que vos enfants grandissent en bonne santé, les spécialistes de LaNutrition.fr ont analysé, noté et commenté près de 800 aliments du supermarché destinés aux enfants, des laits 1er âge aux poissons panés en passant par les biscuits. Rayon par rayon, vous n'avez plus qu'à suivre le guide!

Le Bon Choix pour vos enfants, c'est aussi un guide complet de nutrition pratique qui vous apprend à décrypter les étiquettes, révèle la «cuisine» des industriels et vous évitera bien des pièges.

Le Bon Choix au supermarché

Par LaNutrition.fr

352 p. 15,80 €

Comment être sûr(e) de faire le bon choix pour sa santé lorsqu'on fait ses courses? Comment faire la différence entre les produits sains et ceux qui sont bourrés de calories, d'additifs et de sucres? Impossible sans ce livre, devenu la référence.

Dans cette nouvelle édition entièrement mise à jour et augmentée, nous avons analysé et évalué plus de 800 aliments. Vous n'avez plus qu'à suivre le guide!

Rayon par rayon, vous identifiez visuellement les produits de bonne qualité nutritionnelle et ceux qu'il vaut mieux éviter.

Avec le soutien de la région

DR ROBERT LUSTIG

Sucre l'amère vérité

Comment le sucre
et les aliments industriels
nous rendent gros et malades.
Comment sauver notre santé.

THIERRY SOUCCAR ÉDITIONS